

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Affections Nerveuses Chroniques
CONSÉCUTIVES AUX INTOXICATIONS AIGÜES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 5 Avril 1900, à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Joachim AVRAMOFF

Né à Sopot (Bulgarie), le 8/20 Avril 1871

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. SPILLMANN	professeur.....	} <i>Président.</i>
		HERRGOTT	professeur.....	
		ÉTIENNE	agrégé.....	} <i>Juges.</i>
		JACQUES	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

A. CREPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casino)

1900

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Affections Nerveuses Chroniques
CONSÉCUTIVES AUX INTOXICATIONS AIGÜES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 5 Avril 1900, à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

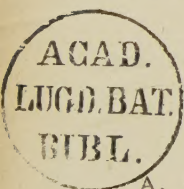
PAR

Joachim AVRAMOFF

Né à Sopot (Bulgarie), le 8/20 Avril 1871

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. SPILLMANN	professeur.....	} <i>Président.</i>	
		HERRGOTT	professeur.....		
		ÉTIENNE	agrégé.....		} <i>Juges.</i>
		JACQUES	agrégé.....		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



NANCY

A. CREPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casino)

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS *, I.

Assesseur : M. BERNHEIM, *, I.

Professeurs honoraires : MM. HERRGOTT *, I, HECHT *, I, BEAUNIS *, I.

Clinique médicale.....	M. BERNHEIM *, I, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS *, I, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. WEISS, A, professeur.
Chimie médicale et toxicologie....	M. GARNIER, I, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I, professeur.
Clinique obstétricale et Accouche- ments.....	M. A. HERRGOTT, I, professeur.
Médecine légale.....	M. E. DEMANGE, I, professeur.
Hygiène.....	M. MACÉ, I, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale....	M. SCHMITT, I, professeur.
Anatomie pathologique.....	M. BARABAN, I, professeur.
Anatomie descriptive.....	M. NICOLAS, I, professeur.
Physiologie.....	M. MEYER, A, professeur.
Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. SIMON, I, professeur.
Histologie.....	M. PRENANT, I, professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, A, professeur.
Clinique ophtalmologique.....	M. ROHMER, I, professeur.

Cours complémentaires

Clinique des maladies des vieillards...	M. P. PARISOT, I, agrégé libre, ch. du cours.
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, A, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. FÉVRIER, *, A, agrégé, ch. du cours.
Accouchements.....	M. SCHUHL, A, agrégé, ch. du cours.
Pathologie externe.....	M. VAUTRIN, A, agrégé libre, ch. du cours.

Agrégés en exercice

MM. GUÉRIN, I.	MM. ETIENNE.	MM. JACQUES, A.
HAUSHALTER, A.	ZILGIEN.	LAMBERT.
FÉVRIER, *, A.	FROELICH, A.	BOUIN.
GUILLOZ, A.	SCHUHL, A.	ANDRÉ.

Agrégés libres : MM. SCHLAGDENHAUFFEN, *, I, VAUTRIN, A, REMY, A, P. PARISOT, I.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, M, A, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A LA MÉMOIRE
DE MON ONCLE IVAN KOUYCOFF

A MON CHER FRÈRE IVAN AVRAMOFF

CAPITAINE DE L'ARMÉE BULGARE

En récompense des secours qu'il n'a cessé de me prodiguer pendant la durée de mes études, et des sacrifices qu'il s'est imposés, humble témoignage de mon affection toujours vive et de ma reconnaissance éternelle.

A mon Président de Thèse :
MONSIEUR LE PROFESSEUR SPILLMANN

A MONSIEUR GEORGES ÉTIENNE
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION & DÉFINITION DU SUJET

L'intoxication est un processus pathologique extrêmement commun. Suivant le mode d'absorption du poison, brusque et massive ou lente et répétée, on distingue les intoxications en : aiguës, subaiguës et chroniques.

Les substances toxiques, introduites soit accidentellement, soit criminellement, soit par l'usage professionnel ou thérapeutique, pénètrent dans l'économie en première ligne par les voies respiratoires, sous forme de gaz et de vapeurs (oxyde de carbone, sulfure de carbone), quelquefois encore par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané (frictions médicamenteuses, injections hypodermiques), souvent enfin par d'autres voies (muqueuses digestive, génitale, etc.).

Pour que l'intoxication soit réalisée, la présence d'une substance toxique dans l'économie ne suffit pas ; il faut encore qu'elle s'y trouve à dose suffisante, il faut aussi tenir compte de certaines conditions inhérentes à l'organisme. On observe à cet égard des prédispositions remarquables, dont l'histoire des intoxications professionnelles et médicamenteuses offre de nombreux exemples.

Tous les systèmes, tous les éléments anatomiques de l'organisme peuvent être touchés plus ou moins profondément par l'action nuisible des poisons ; mais le système nerveux est le plus sensible à cette action. Il peut être influencé par la plupart des substances toxiques et toutes ses parties : cerveau, cervelet, bulbe, moelle, nerfs périphériques, en peuvent être atteintes isolément ou simultanément. Cette atteinte plus ou moins profonde se traduit, en clinique, par des troubles fonctionnels éphémères, mais quelquefois elle peut donner lieu au développement des affections nerveuses chroniques, dues aux lésions matérielles curables ou définitives. Ainsi, par exemple, les névrites périphériques s'observent avec une fréquence particulière au cours de diverses intoxications. Fort souvent aussi, chez un sujet prédisposé, l'intoxication sert de cause occasionnelle à l'éclosion d'une hystérie (hystérie toxique) ou d'une psychose (démence aiguë, paralysie générale sous toutes ses formes).

Ceci dit, nous tenons à établir que nous nous occuperons uniquement des affections nerveuses chroniques consécutives aux intoxications aiguës. Notre but, dans ce travail, est moins d'apporter de nouveaux matériaux à l'histoire des affections nerveuses toxiques, que de rassembler des faits et démontrer le rôle pathogénique des intoxications aiguës dans la détermination des affections.

Bien que les observations soient encore peu nombreuses, nous avons cru néanmoins pouvoir dégager de leur étude des notions suffisantes pour tenter une revue générale. Nous allons donc essayer de grouper toutes nos observations d'après les affections, sans faire attention à la nature du poison.

Nous espérons que notre travail ne sera pas inutile et pourra appeler une fois l'attention des observateurs.

Mais avant d'aborder le sujet de notre thèse, qu'il nous soit permis d'adresser ici l'hommage de notre gratitude à notre très honoré maître, M. le Professeur P. Spillmann, qui nous a fait grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse. Nous n'oublierons jamais les leçons cliniques qu'il nous a prodiguées au lit des malades.

Que M. le Professeur agrégé G. Etienne, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, veuille bien croire à notre sincère reconnaissance. Nous lui sommes particulièrement obligé pour la bienveillance et les conseils qu'il nous a donnés pendant l'accomplissement de notre travail.

Que nos maîtres dans les hôpitaux soient assurés de notre vive gratitude pour leur haut enseignement, dont nous avons profité chez eux.

Enfin, nous ne devons pas oublier notre camarade M. Herzigès, qui a bien voulu nous aider pour la traduction allemande, et nous prions M. Pierre Parlier, licencié ès sciences, d'agréer ici le témoignage de notre inaltérable amitié.

AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

I. — Hystérie toxique.

Il y a à peine une quinzaine d'années que l'on considère les intoxications comme pouvant devenir la cause de développement de l'hystérie. La doctrine de l'hystérie toxique est née de l'effondrement d'un certain nombre de phénomènes nerveux qu'on était habitué à considérer depuis longtemps comme propriétés des diverses intoxications, sans qu'on se rendît compte de leur véritable nature. Nous le disons maintenant, c'est aux auteurs français que revient l'honneur d'avoir élucidé ce point de l'histoire de la névrose hystérique, absolument méconnue jusqu'alors.

En 1886, M. Charcot (1) signala pour la première fois deux cas d'hystérie, provoqués l'un par le saturnisme, l'autre par l'intoxication alcoolique. Les cas de MM. Debove (2), Achard (3), Letulle (4), Potain, Hischement (5) à propos d'in-

(1) CHARCOT. — Hémianesthésie hystérique et hémianesthésie toxique, *Bull. médical* 1887.

(2) DEBOVE. — De l'hémiplégie saturnine, etc., *Mémoires Soc. méd. hôp.* 1886.

(3) ACHARD. — Apoplexie hystérique, *Arch. gén. de méd.*, 1887. — *Médecine moderne*, 1897.

(4) LETULLE. — Saturnisme et l'hystérie. *Bull. méd.*, 1887.

(5) HISCHEMENT. — L'hystérie toxique, *Thèse Paris*, 1888.

toxication par le plomb et ceux publiés par Grasset, Guillemin, Salmeron sur l'intoxication par l'alcool, sont venus confirmer ces données par M. Charcot. M. Achard en 1887, sous l'influence de son maître Debove, publia un travail sur l'apoplexie hystérique et en démontrant qu'il existe une apoplexie sans lésions, justifiable au traitement par l'aimant, il cite cinq observations se rapportant à différentes intoxications et où les accidents sont dénommés par lui « apoplexie toxique ». MM. Letulle, Guinon (1) démontrèrent l'influence qu'exerce le mercure sur la production de l'hystérie. Peu de temps après P. Marie (2), Guinon, Achard montrèrent le rôle que joue l'intoxication sulfo-carbonée sur l'éclosion de l'hystérie. Parmi les nombreux travaux publiés encore sur le sujet nous citons celui de Berbez (3), de Martel (4), de Michaux (5), Neveu-Derotrie (6), etc.

Il n'est plus douteux maintenant de l'existence de l'hystérie au cours des intoxications, et tous les auteurs s'accordent actuellement pour reconnaître l'influence de l'intoxication sur son développement. Mais si l'on recherche comment les auteurs interprètent l'influence pathologique de ces intoxications dans le développement de l'hystérie, on se trouvera en face de deux opinions différentes.

1^o Quelques-uns avec MM. Charcot, Letulle, Potain, G. Guinon affirment catégoriquement l'identité de l'hystérie toxique avec l'hystérie vulgaire de toute autre cause.

(1) GUINON. — Les agents provocateurs de l'hystérie, *Thèse de Paris*, 1889.

(2) P. MARIE. — *Soc. méd. des hôp.*, 1888.

(3) BERBEZ. — L'hystérie toxique, *Gazette des hôp.*, 1888.

(4) MARTEL. — Hystérie toxique (sulfo-carbonée) *Thèse Paris*, 1895.

(5) MICHAUX. — Hystérie et le chloroforme, *Thèse Paris*, 1886.

(6) NEVEU-DEROTRIE. — Hystérie et l'intoxication morphinique.

Ils admettent que la cause toxique a favorisé seulement le développement de la névrose, chez un individu prédisposé par ses antécédents héréditaires et son passé pathologique. Pour eux l'hystérie latente est tout ; l'intoxication n'est qu'une cause occasionnelle.

2^o D'autres avec MM. Debove, Achard, L. Guinon ont au contraire une tendance à voir l'hystérie toxique comme une hystérie un peu spéciale, symptomatique de l'intoxication. Ainsi pour Debove « l'hystérie toxique serait à l'hystérie vraie ce qu'est l'épilepsie symptomatique au vrai mal comital ».

Tout ce que nous avons mentionné jusqu'à présent se rapporte à l'hystérie survenant au cours des intoxications lentes et chroniques. Mais pour nous ce qui est important surtout à signaler, c'est que les empoisonnements aigus peuvent également produire le même résultat. On possède aujourd'hui un certain nombre d'exemples d'hystérie provoquée par des intoxications aiguës ; les observations que nous rapportons plus loin en font foi. Seulement, il faut savoir que dans les cas d'empoisonnement aigus, l'intoxication n'agit pas de la même façon que lorsqu'on a affaire à une imprégnation lente et progressive comme chez les saturnins, les alcooliques ou autres.

Il s'agit ici plutôt d'une sorte de shock physique sur les centres encéphaliques amenant un désordre fonctionnel brusque et immédiat. C'est l'opinion d'ailleurs à laquelle s'arrête G. Guinon et Michaux.

Les intoxications aiguës dans lesquelles on peut le plus souvent à l'heure actuelle trouver l'hystérie, sont les intoxications par : le sulfure de carbone, l'oxyde de carbone, le chloroforme, etc.

OBSERVATION I

(BEHR, de Riga. — *Wien. Med. Woch.*, 1896.)

Un cas d'hystérie à la suite de l'inhalation du gaz d'éclairage.

A. M..., âgé de 36 ans, était depuis de nombreuses années contre-maître de nuit à l'exploitation du gaz par la ville de Riga. Dans la nuit du 14 décembre 1893, en faisant sa ronde habituelle vers minuit, il sentit l'odeur du gaz. Il redouta une explosion et d'après son dire il eut peur. Il découvrit que le gaz sortait d'un tuyau de sécurité. Il ne se rappelle pas ce qui lui est arrivé après. Vers une heure du matin, l'inspecteur de la section le trouva couché par terre et se débattant fortement. Après quelques minutes, il se releva, alla seul vers la maison, s'assit sur l'escalier et se mit à sangloter. Un médecin réclamé trouva son état grave et ordonna son transport à l'hôpital. Au début, il donna au médecin des réponses embrouillées, prétendant avoir 47 ans et être né en 1858. Au bout de quelques jours, il se releva et sur sa demande fut renvoyé le 24 décembre. Sa voix était toujours pleurante et souvent il ne pouvait pas parler, gêné par les pleurs. Une fois, dans la chaleur d'un entretien, il déclara que tout était une intrigue pour lui nuire, que l'un de ses subordonnés lui en voulait et cherchait à lui faire perdre son emploi. Comme il n'était pas guéri après l'accident, il fut confié le 13 janvier 1894 à l'auteur de cette observation.

Antécédents. — Issu d'une famille dans laquelle il y avait des aliénés. Son père est mort comme alcoolique invétéré; son frère cadet est faible d'esprit. Marié et père de quatre enfants, pas de fausses couches. A l'âge de vingt-trois ans, il a subi un traitement par onguent (?). Il est d'un caractère emporté et facilement irritable. Un ouvrier, son collègue, disait qu'il était toujours mécontent et raisonneur, il insultait ses chefs et se disputait avec eux. Ses bizarreries et son caractère arrogant déplaisaient à tout

le monde. Saluant quelqu'un aujourd'hui, il passait devant lui demain avec un air arrogant sans qu'on puisse en savoir la cause. Il se considérait au-dessus de ses collègues, jouait le seigneur et disait souvent : « Je ne peux pas tolérer celui qui ne m'obéit pas aveuglément. » Le nom de « Romulus » donné à son fils aîné indique la tendance de son esprit. Ses chefs connaissaient ses bizarreries, mais ils les toléraient à cause de sa sobriété. Il était inattentif et sujet à oublier, souffrait de maux de tête et était souvent indisposé.

État actuel. — Le malade entre dans le cabinet courbé ; son regard est craintif et indécis, la face décolorée, boursofflure de la région zygomatique ; le corps solide et gros (115 kilos). Les pupilles réagissent, mais inégalement ; le pouls est régulier. Pas de signe de Romberg. Les réflexes un peu exagérés. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles dans la miction. Pas d'albumine ni sucre. Rien d'anormal du côté des organes des sens. On ne constate pas de paralysie ni tremblement. La parole est normale. Pas de trouble de la mémoire. Il calcule sans difficulté, répond bien aux questions. Il trouve lui-même qu'il n'est plus le même qu'auparavant ; il se reconnaît à peine, il est comme « étranger » à lui-même. Il a des battements de cœur et peut toute la journée rester sans rien faire. Il éprouve des sensations particulières dans les yeux. Avant de s'endormir, il entend des cloches ; rit fréquemment sans savoir pourquoi et pleure dès qu'il se rappelle l'accident. Après quelques mots de consolation, il se calme et parle de cet événement raisonnablement. Sa femme raconte que son mari a changé complètement, il oublie tout, raconte toujours la même chose et est constamment fatigué. Dans ses relations, il est tantôt indifférent, tantôt inconstant, tantôt morose, tantôt déplaisant ou trop affable. Le sommeil est agité.

25 janvier 1894. — Le malade se plaint de troubles dans les oreilles, notamment d'hyperacusie. Il éprouve la sensation d'un balancement continu de la tête, et dans le corps les douleurs changent constamment de place. En général il va mieux, mais son travail n'avance pas. Les crises de larmes deviennent plus rares. Sa démarche et sa tenue sont plus assurées.

3 février. — Mêmes sensations dans les oreilles. Son sommeil est entrecoupé par des rêves. Les sensations pénibles qu'il ressent dans toutes les parties du corps amènent un découragement complet qui l'empêche de travailler malgré toute la bonne volonté de le faire en suivant les conseils du médecin.

15 février. — Mêmes troubles de l'ouïe. A toutes les exhortations et consolations il répond avec emportement, après quoi il se calme et demande pardon, sanglote. Dans ces moments-là, il est irritable, injuste envers tout le monde, même envers sa femme et ses enfants. La direction de la Compagnie a décidé de l'éloigner de son milieu en l'envoyant à la campagne. On espérait ainsi lui faire oublier l'accident. En effet, le séjour à la campagne a notablement amélioré son état.

6 avril. — Revenu en ville, il reprend ses occupations. Son humeur s'est améliorée, sa démarche est devenue élastique, c'est à peine s'il ressentait encore un peu de malaise. Mais bientôt les malentendus recommencent avec ses chefs et le malade est de nouveau surexcité.

2 juillet. — Pendant ses promenades, il ressent dans le cœur une sensation indéfinie d'angoisse et de compression. Ces sensations disparaissent aussi rapidement la nuit qu'elles viennent dans la journée. Il distingue de petites crises qui durent quelques secondes, et de grandes crises plus ou moins prolongées qu'il décrit avec beaucoup de détails. Comme ces crises étaient devenues plus fréquentes, ses chefs furent effrayés et pensèrent imprudent de l'employer. D'autre part, il soupçonnait tout le monde de perfidie. Ainsi les conflits recommençaient et ramenaient constamment les crises.

6 juillet. — A propos d'une explication insignifiante avec ses chefs, la crise apparaît immédiatement : il parle à haute voix, gesticule, pleure, etc., se plaint toujours de constriction de la poitrine, de boules dans la gorge, des picotements, du malaise et de la faiblesse.

19 août. — Dans sa dernière visite, le malade, pâle, dit tout en tremblant qu'étant renvoyé par la maison, il ne peut plus continuer son traitement. A peine quitte-t-il le cabinet que la crise survient avec son cortège ordinaire.

OBSERVATION II

(MICHAX. — *Thèse Paris*, 1886.)

Hystérie provoquée par l'anesthésie chloroformique.

Homme de vingt-quatre ans, bien bâti, nerveux, mais non hystérique, fils de parents nerveux, vient à la maison de santé pour se faire opérer d'une petite malformation pénienne congénitale qui le gêne pendant le coït.

Le 7 février 1885, on sectionne aux ciseaux quelques brides du frein sans chloroforme. Pas de troubles nerveux.

Le 10 février, pointes de feu dans le pharynx pour une angine chronique.

Le 14 février, sur les instances du malade qui n'est nullement ému, on l'endort pour l'opérer. L'anesthésie se fait normalement ; période d'excitation de violence modérée, résolution complète. Opération très bénigne, rapide et facile. On fait le pansement et on laisse le malade qui commençait à se réveiller, aux soins d'un infirmier. Tout à coup, cris, sensation d'étouffement. Respiration sifflante, constriction laryngée, puis grande attaque hystéro-épileptique, très violente, d'une durée de trois quarts d'heure. Réveil absence absolue de souvenir de ce qui s'était passé.

Quelques jours après, le malade quitte l'hôpital.

L'hystérie, dont cette attaque a été la première manifestation, s'est-elle constituée chez le sujet à l'état d'affection chronique dont il aura eu à souffrir ultérieurement ? Voilà ce qu'il eût été bon, pour nous, de savoir. Malheureusement l'observation, comme tant d'autres, est muette sur ce point.

OBSERVATION III

(LEBEUTON (P. A.), *Thèse Paris*, 1868.)

*Paraplégie hystérique survenue à la suite d'une tentative
d'empoisonnement par le chloroforme.*

Femme de vingt-huit ans, mariée. Aurait eu antérieurement des attaques d'hystérie. Le 3 janvier 1867, tentative d'empoisonnement par le chloroforme, à la suite de laquelle survient une violente attaque de nerfs. La malade est apportée à l'hôpital Saint-Antoine, avec une paraplégie complète accompagnée d'anesthésie générale de la peau et des muqueuses.

Douze jours plus tard, la paraplégie s'améliore. L'anesthésie prend la forme hémiplegique.

Attaques d'hystérie major bien caractérisée pendant toute la durée du séjour à l'hôpital.

Un mois plus tard, hématomèses abondantes, puis mélena. Hoquet, toux hystérique.

Fausse couche ; la malade était enceinte de quatre mois.

OBSERVATION IV (Résumée).

(PLANAT, *Annales méd. psychol.*, 1885.)

*Accidents hystérisiformes consécutifs à l'absorption de vingt grammes
de camphre.*

X..., 20 ans, sous prétexte de calmer un accès de toux, absorbe d'un seul coup 20 grammes de camphre. Le jour même il est pris de frissons accompagnés de troubles de l'idéation, et il n'a plus conscience du monde extérieur. L'administration d'un ipéca ne

produit aucun changement dans son état. Au contraire, il commence à avoir des hallucinations de la vue, et à plusieurs reprises perd presque complètement connaissance.

Trois semaines plus tard survient une assez vive céphalalgie, il perd la mémoire et éprouve la sensation d'une boule qui lui remonterait à la gorge et l'étoufferait. Son état continue sans amélioration, il éprouve fréquemment des hallucinations de la vue et de l'ouïe ; en outre il a des craintes puériles, des pollutions nocturnes et diurnes.

Il finit par entrer dans une maison de santé et il s'y portait comme un véritable automate. Guérison incomplète quelque temps après. Persistance des hallucinations.

Nous signalons ici l'observation de M. le professeur Charcot (1), eù il s'agit d'un cas *d'abasie à forme trépidante*, survenue à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone chez un individu dont la tare héréditaire névropathique était fort accentuée (le père, alcoolique, quelques membres de sa famille morts soit aliénés, soit ataxiques). Trois ans avant l'accident, il a ressenti un chagrin qui l'a profondément ébranlé, à la fois physiquement et moralement. C'est à partir de cette époque qu'il eut des crises de suffocation, revenant presque journellement, des malaises indéfinissables ; une fois, une véritable attaque de nerfs se produisit, précédée d'aura et accompagnée de perte de connaissance. C'est au milieu de ces circonstances, que l'intoxication oxy-carbonée en produisant dans cet organisme, déjà fortement ébranlé, une perturbation plus profonde des centres nerveux, est venue fournir le dernier appoint ; c'est dans la convalescence de l'intoxication que sont apparus les symptômes abasiques qu'il faut, d'après

(1) CHARCOT. — *Leçons du mardi*, 1889.

M. Charcot, considérer comme relevant, non pas de l'intoxication, mais bien de la diathèse hystérique.

Il est certain que l'astasia-abasie n'est pas un symptôme direct de l'empoisonnement oxy-carboné au même titre que l'amnésie (voir plus loin) et les paralysies, mais le névrosisme qui lui a donné naissance a été révélé par l'empoisonnement oxy-carboné.

Le fait, dans tous les cas, mérite d'être signalé avec ces quelques détails, car il est le premier de ce genre qui ait été signalé.

OBSERVATION V (Résumée).

(Par M. le professeur CHARCOT, *Bull. méd.*, 1889.)

Astasia-Abasie consécutive à l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Il s'agit d'un homme N..., employé à l'imprimerie Chaix, présentant dans ses antécédents héréditaires et personnels des traces nombreuses de dégénérescence nerveuse. Le 15 novembre il allume, dans la petite chambre qu'il habite, un réchaud de charbon sur lequel il met un récipient contenant de la tisane et se couche. Trois jours après il se réveille dans une salle de l'Hôtel-Dieu. Le second jour il avait parlé à un enfant qui était venu le voir, mais il ne se souvient de rien. Il s'agissait donc là non pas du coma asphyxique mais d'une amnésie.

N..., fit à l'Hôtel-Dieu un séjour de douze jours et peu de temps après sa sortie, éprouva quelque difficulté à marcher. Il en conçut des craintes énormes. Dix jours après, il se heurte accidentellement à un passant.

Il veut reculer, et dès ce moment commence cette marche trépidante spéciale qui le conduit chez le docteur Charcot. A l'état de repos, le malade est absolument normal. Dès qu'il cherche à mar-

cher, ses mouvements de flexion sont contrebalancés par ceux d'extension et, suivant l'expression du professeur Charcot, il avance comme un paraplégique spasmodique qui aurait de la trépidation spinale.

II. — Désordres psychiques divers.

Paralysie générale, pseudo-paralysie générale, démence aiguë.

Indépendamment de l'hystérie, dont nous venons de parler, sous l'influence des empoisonnements aigus, comme sous celle des intoxications chroniques, peut naître une autre catégorie d'affections nerveuses, consistant dans des troubles intellectuels des plus variés. En général, ces affections guérissent, mais elles peuvent aussi devenir chroniques, évoluer, comme la plupart des maladies mentales, en revêtant soit la forme d'une paralysie ou pseudo-paralysie générale (voir obs. VI, VII, VIII, IX), soit encore la forme d'un véritable état d'aliénation mentale (manie aiguë) (obs. X et XI).

On suppose que ces affections intellectuelles sont dues, dans certains cas, à une irritation et dans d'autres, aux lésions en foyers. Les deux dernières lésions sont le résultat de la vaso-dilatation paralytique des vaisseaux cérébraux et la stase sanguine consécutive, si souvent observée à la suite des intoxications aiguës. Ce qui fait la diversité de ces affections, c'est en partie l'espèce de substance toxique : l'oxyde de carbone agit par exemple avec une brusquerie et une violence autre que le sulfure de carbone ou les

vapeurs d'huile d'aniline. Mais le sujet apporte sa réaction propre, c'est lui qui prolonge en quelque sorte l'action de l'intoxication ou encore qui, à l'occasion d'un poison quelconque, fabrique des idées délirantes, toutes très personnelles, et que ces habitudes mentales coordonnent et systématisent d'une façon plus ou moins serrée.

OBSERVATION VI

(Par MM. les professeurs P. SPILLMANN et G. ETIENNE.)

Pseudo-paralysie générale consécutive à l'intoxication aiguë, par les vapeurs d'huile d'aniline.

Le nommé Dup... entre pour la première fois à la clinique médicale le 21 septembre 1895.

Parmi les antécédents héréditaires nous ne trouvons à signaler que la diathèse goutteuse ou rhumatismale chez le père. Un enfant âgé de 7 ans est bien constitué, parfaitement bien portant.

Le malade a toujours joui d'une excellente santé, n'a jamais fait aucune maladie. Il nie énergiquement toute infection syphilitique; on n'en trouve d'ailleurs aucune trace. Pas d'alcoolisme.

Au point de vue intellectuel, c'est un garçon très intelligent, instruit, n'ayant jamais présenté aucune bizarrerie.

Employé chez un droguiste de Nancy, il fut chargé, en juin 1892, d'aller à Bar-le-Duc prendre livraison d'un lot d'huile d'aniline, acheté dans une teinturerie de coton en liquidation.

N'ayant pas à sa disposition le syphon nécessaire, il procéda en puisant avec des seaux et des poches l'huile renfermée dans de grandes cuves cimentées, pour la transvaser dans des tonneaux ou des bonbonnes devant servir au transport. Ce travail se fit sous une sorte de hangar assez petit, clos de toute part, et dura quatre ou cinq heures. Au bout de ce temps, l'air de l'étroit local où il était enfermé était saturé de vapeurs d'aniline.

Deux camionneurs l'aidaient, occupés au transport des réci-pients du hangar jusqu'aux voitures.

Aucun ne fut immédiatement incommodé; mais aussitôt revenu à l'air libre, Dup... tomba comme une masse et resta sans connaissance de 5 heures du soir jusqu'à minuit. A 6 heures, le docteur Fistié, prévenu, trouva le malade pâle, sans connaissance, la peau froide et visqueuse; le pouls était ralenti et très faible, les pupilles dilatées: état véritablement agonique. Mais ce qui frappa surtout le docteur Fistié, qui veut bien nous communiquer ces renseignements, ce fut le trismus et l'état de spasme tétanique du tronc et des membres inférieurs, tellement marqués, que le malade était raide, tout d'une pièce, lorsqu'on le descendit de voiture.

Il existait, en outre, une coloration cyanotique intense des lèvres et des ongles, tranchant avec la pâleur générale de la peau.

Cet état extrêmement grave persista pendant plusieurs heures; enfin, sous l'influence d'injections d'éther prolongées, de frictions stimulantes, d'applications de sinapismes, le malade revint peu à peu à lui; il eut des vomissements abondants, et les symptômes alarmants disparurent progressivement.

Le lendemain matin, le malade accusait encore des douleurs vagues, généralisées, et surtout une grande faiblesse dans les jambes qui le supportaient à peine; il put cependant rentrer à Nancy.

Les deux autres ouvriers, qui séjournèrent dans le hangar beaucoup moins longtemps et d'une façon beaucoup moins continue, furent atteints, eux aussi, de vomissements, de quelques raideurs dans les membres, et surtout présentèrent une coloration bleue intense des lèvres et des ongles.

Quant à notre malade, à son réveil, il était totalement égaré; le lendemain matin, il avait sa connaissance, mais l'esprit était resté très troublé; il était hagard, et devait s'appuyer aux murs pour marcher.

Pendant une quinzaine de jours, le teint resta verdâtre, « les urines étant noires comme de l'encre », nous dit sa femme.

Dès ce moment, un changement complet s'opéra dans l'état intellectuel et moral du malade; son caractère, jusqu'alors très gai, devint morose, triste, sauvage.

Cet état continua en s'accroissant légèrement; le caractère devint plus bizarre encore, et en juin 1893, sans aucune cause apparente, le malade fut frappé d'un étourdissement, avec pâleur générale, suivie d'une période de céphalée intense.

En juin 1894, nouvelle attaque, avec hémiplegie partielle gauche, sans perte totale de connaissance; cet état dura une demi-heure, et fut suivie d'une crise de céphalée.

Les troubles de caractère augmentèrent encore; il devint plus sombre, regardant toujours dans le vide; il devint aussi brutal. La parole devint hésitante, difficile.

M. le professeur Rohmer, consulté, porta le diagnostic de paralysie générale au début, et supposant dans les antécédents la possibilité d'une syphilis, il pratiqua des injections mercurielles et prescrivit de l'iodure de potassium.

En mars 1895, le malade ne put plus fixer son attention, il commit des erreurs dans le service dont il était chargé et se vit forcé de quitter sa place. De plus, il était devenu très dépendant.

En juillet, étant sur le tramway, il fut pris subitement d'une nouvelle attaque incomplète, avec paralysie des membres supérieurs et inférieurs, très prédominante du côté gauche.

Enfin, le 21 septembre, une crise nouvelle, plus grave, le fait amener pour la première fois à l'hôpital civil. A ce moment, il n'a aucune notion, ni de ce qui lui est arrivé, ni du lieu où il se trouve; le regard est hagard, mais pas de coma; il comprend ce que l'on dit, mais répond en bafouillant, en traînant, en chantant. — Hémiplegie gauche très marquée. Crises de vomissements, céphalée extrêmement intense; le malade crie, gesticule, se découvre complètement, au point qu'on est forcé de mettre une cage autour de son lit.

Cet état dure pendant quatre jours, puis les phénomènes d'excitation et de paralysie diminuent, et le malade peut se lever le neuvième jour après le début de la crise.

Quand on examine le malade, on constate la présence de tremblement des mains, de la langue, des lèvres; mouvements fibrillaires de la face; pas d'exagération des réflexes, pas de mouve-

ments ataxiques; pas d'inégalité des pupilles. Sensibilité normale.

En dehors du système nerveux, tous les autres appareils sont sains. Les urines sont normales. Au bout de quelque temps, le malade est devenu très tranquille, s'occupant très docilement à plier des draps, etc. Mais lorsqu'on le laisse aller chez lui, il devient brutal, est pris de véritables crises génitales, aboutissant le plus souvent à l'impuissance.

Cependant, le 15 janvier, on lui laisse quitter le service.

L'état reste relativement satisfaisant jusqu'aux premiers jours de mars; mais le 6 mars, le malade est atteint d'un nouvel ictus incomplet, caractérisé par des vertiges et une chute. Amélioration rapide de cet état critique, mais à partir de ce moment, les bizarreries de caractère s'accroissent encore.

Le 19 juin, nouvel ictus, avec céphalée excessive, vertiges, chute, état d'absence et vomissements.

Le 20, amélioration. Mais pendant les jours suivants, le malade reste dans un état de dépression intellectuelle marquée, ne comprenant aucune question, répondant à tort et à travers, ne pouvant à certain moment prononcer un seul mot.

Cet état alterne avec des périodes d'excitation, pendant lesquelles il parle continuellement, avec volubilité, sans suite.

De plus le malade a des idées dangereuses; un jour, il prend la main de sa femme, la tordant dans tous les sens « pour en faire sortir du sang plein une cuvette », disait-il.

Le lendemain, il prend un grand couteau et s'amuse à poursuivre sa femme en faisant le geste de lui ouvrir le ventre, « pour rire ». A ce moment, nous imposons l'entrée en observation à l'hôpital (29 juin).

Tremblement des mains, des lèvres, de la langue plus marqué; pas d'inégalité des pupilles, pas de modification des réflexes. Mégalomanie relative, le malade disant souvent qu'il est beau garçon. Dès le premier jour de son séjour à l'hôpital, l'état normal et intellectuel s'améliore considérablement; la mémoire reparait partiellement; il se rappelle des dates précises; il répète parfois sans aucune erreur la phrase classique de Charcot.

Il peut faire la multiplication suivante :

$$\begin{array}{r} 6372 \\ 73 \\ \hline 19116 \\ 44604 \\ \hline 465156 \end{array}$$

mais très difficilement, car après la multiplication par le premier chiffre multiplicateur, il ne sait plus s'il faut déjà additionner avant de multiplier par la deuxième.

Il est devenu très docile, très doux ; mais malgré cette douceur apparente, dès qu'on laisse son enfant avec lui, il se met à le frapper.

28 juillet. — Même état. Notons cependant qu'il n'y a en ce moment aucun tremblement.

OBSERVATION VII

(P. MARIE et A. LONDE, *Annales d'hygiène*, 1885.)

Intoxication mercurielle consécutive à l'usage des cartouches composées de fulminate de mercure. — Symptômes de la paralysie générale.

M. M..., 48 ans. Maître de tir. Père mort à 76 ans. Pas nerveux. Un oncle s'est coupé les parties génitales parce qu'il souffrait trop d'une hernie. Pas de nerveux parmi les cousins et les cousines.

Marié depuis 25 ans. Pas d'enfants. Pas d'antécédents syphilitiques. Bonne santé antérieure. Un peu de gourme à l'âge de 8 à 9 ans. Quelques cicatrices ganglionnaires au cou. Assez chétif étant enfant. Le début des accidents actuels se place à la fin de mars 1883 et se manifeste par un mal de tête peu violent, mais continu jour et nuit.

Quelques semaines après, il se sent mal dans la bouche ; il lui semble qu'il a « l'intérieur de celle-ci à vif ». Les dents lui paraissent en même temps plus longues qu'à l'état normal. Il ne pouvait plus mâcher et était réduit à manger de la soupe. La quantité de salive augmente et l'oblige à cracher très souvent.

A peu près à la même époque, il se sent l'estomac embarrassé et a de la peine à dormir, l'état de ses affaires le préoccupant continuellement. Pas de cauchemar, mais impossibilité presque absolue de s'endormir.

Vers le commencement d'avril, il remarque un léger tremblement qui enlève à son tir sa précision habituelle. Le tremblement augmente à partir de ce moment jusqu'à la fin de mai, où il acquiert une grande intensité. Vient consulter M. Charcot vers le 15 février. *A cette époque, tremblement irès accentué des quatre membres, de la langue et des lèvres. Embarras de la parole. Le malade présente toute l'apparence d'un paralytique général.* La présence de l'albumine est constatée dans l'urine. Il remarque lui-même qu'il urine plus souvent qu'autrefois. Pas de bruit de galop du cœur.

État actuel (1^{er} avril 1884). — Tremblement assez fort, mais moins intense cependant qu'auparavant, existant aux deux membres supérieurs. Les mains oscillent dans le sens vertical et un peu aussi dans le sens horizontal. Les oscillations sont très rapides. Réflexes rotuliens normaux des deux côtés.

OBSERVATION VIII

(P. MARIE et A. LONDE, *Annales d'hygiène*, 1885.)

Intoxication mercurielle consécutive à l'usage des cartouches composées de fulminate de mercure. — Symptômes de la paralysie générale.

M. M...in, 42 ans, maître de tir. A été 20 ans marchand de vins, n'a jamais fait d'excès, mais était obligé de boire un peu avec les clients. Bonne santé antérieure.

Il y a onze ans, rhumatisme cérébral traité par M. Maurice Raynaud par les bains froids. S'était très bien rétabli, ne tremblait nullement.

Est dans son tir, depuis 11 heures du matin jusqu'à 11 heures du soir. Mais pendant un mois (au moment de l'emploi des cartouches composées de fulminate de mercure), il couchait dans son tir,

lequel était hermétiquement clos. Il s'est servi de ces cartouches du 25 janvier au 29 février, et il en consommait de 7 à 800 par jour. Huit jours après qu'il a commencé à les employer, les accidents apparaissent. L'appétit diminue, le sommeil disparaît. Le tremblement est faible d'abord, il augmente progressivement et devient extrêmement fort du 25 février au 10 mars.

Il prend à ce moment des bains sulfureux et du lait.

A cette époque, il ne peut plus rien tenir, tout lui échappe des mains. Rien du côté des yeux. Pas de coliques. Il éprouve un besoin plus fréquent d'uriner et en fait la remarque lui-même.

Actuellement, on constate un liséré bleuâtre sur le bord libre des gencives. Tremblement très accentué des membres, mais beaucoup plus intense aux mains : la main étant étendue en pronation et les doigts écartés, les oscillations ont une amplitude de 1 centimètre environ au bout des doigts dans le sens vertical. Réflexes rotuliens très faibles des deux côtés. *Tremblement très accentué de la langue et des lèvres*, surtout de la lèvre supérieure dans le sillon naso-lobaire droit. *Embarras de la parole*, très net, existe depuis le commencement des accidents, mais était moins fort : actuellement cet embarras est très accentué et ressemble beaucoup à celui de la paralysie générale. *La parole se fait avec lenteur* comme dans la sclérose en plaques, mais de plus, le malade trébuche quelquefois sur certaines syllabes. Pas de dysphagie. Pas de troubles de la sensibilité. L'examen des yeux fait par M. Parinand ne montre rien d'anormal, si ce n'est un léger tremblement des globes oculaires.

OBSERVATION IX

(Thèse de BOURDON.)

Paralysie générale avec démence survenue à l'occasion de l'asphyxie.

M. Ferrus, dans une de ses leçons cliniques sur les maladies mentales et à propos de la curabilité de la paralysie générale, a dit n'avoir vu que deux cas de guérison. L'un des deux a trait à un

jeune homme dont la paralysie et la démence étaient consécutives à l'asphyxie par le charbon (*Gazette médicale*, 1836).

A côté de ce fait, voici ce que dit Malgaigne : Une jeune fille après asphyxie par la vapeur du charbon qui dura sept heures a conservée une langueur et un affaiblissement de l'intelligence qui fait que souvent, ou elle n'écoute pas ou elle ne comprend pas ce qu'on lui dit (*Gaz. méd.* p. 382, 1835).

OBSERVATION X

(SOTT. — LANCET, 1897.)

Intoxication par l'oxyde de carbone. — Démence.

A deux heures du matin, le 20 mars 1896, on m'appelait auprès d'un ouvrier de 41 ans, qui venait d'être exposé pendant dix minutes aux effluves pernicieuses de l'oxyde de carbone. Je l'ai trouvé assis sur une chaise, soutenu par deux hommes et sans connaissance. La face était livide, les yeux vitreux, les pupilles dilatées et immobiles ; la respiration était faible et tranquille ; le pouls assez fort, mais lent. Tous ses muscles étaient relâchés et en apparence, la vie s'en allait doucement. Tout effort pour le réveiller était sans résultat. L'ayant exposé à un courant d'air frais, je mettais devant sa bouche et ses narines du carbonate d'ammoniaque. Au bout d'une heure il commença à se remuer et à parler d'une manière incohérente. En même temps le pouls atteignit 58 par minute et la respiration devint plus profonde. Cette amélioration apparente ne dura pas longtemps, car bientôt le malade fut atteint de violentes convulsions cloniques qui durèrent environ deux heures. La bouche était ouverte et tirée du côté gauche et les muscles de ce côté étaient, en général, plus affectés. Le seul signe indicateur du commencement de ces convulsions était un abaissement du pouls jusqu'à 50 ; et j'étais persuadé que ces convulsions avaient un caractère syncopal. Je continuai mes efforts pour le rappeler à la vie jusqu'à ce que les convulsions aient disparu et que le malade fût

ramené chez lui. Pendant cette période, j'ai essayé de lui faire avaler un peu de cognac, mais sans succès.

A six heures du matin, quand l'état du malade me semblait donner plus d'espoir, je le laissai entre les mains de mon suppléant. Pourtant les effets de l'empoisonnement loin de disparaître revinrent avec une intensité alarmante et avec quelque différence, car soudainement le malade fut pris de convulsions tétaniques des muscles qui était si violentes que le docteur dut réclamer l'assistance de plusieurs hommes pour l'empêcher de se blesser.

A dix heures du matin je visitai le malade et je trouvai que, à de très courts intervalles, les muscles extenseurs du tronc et les muscles fléchisseurs des membres, surtout des bras, étaient contractés et rigides, les yeux ouverts, les pupilles dilatées, les vaisseaux du front saillants, la peau couverte de sueur et le pouls s'élevant et tombant alternativement suivant l'intensité du spasme. La seule chose qui le soulageait était le chloroforme, et dès que l'effet en cessait, le spasme recommençait. Le malade fut encore une fois exposé au grand air et on lui fit des inhalations d'oxygène mais sans aucun succès appréciable. On essaya encore de débarrasser les intestins au moyen d'huile de croton, mais sans meilleurs résultats, car le spasme augmenta même d'intensité dans les quarante-huit heures suivantes. A la fin de cette période on remarqua que les intervalles de repos duraient plus longtemps et qu'alors le malade était dans un état comateux. Les contractions tétaniques devinrent graduellement moins violentes ; le quatorzième jour après l'accident, de faibles tremblements des muscles fléchisseurs étaient seuls perceptibles. Le malade refusait toute nourriture, sauf en de rares occasions.

Jusqu'à ce moment, les symptômes de sa maladie ne paraissaient venir que de l'asphyxie, et d'après le docteur Lender Brunton, le caractère opisthotonique du spasme était dû à la contraction plus puissante des muscles extenseurs du dos.

Le malade resta dix jours dans cet état semi-comateux et nous espérions qu'il se rétablirait promptement. Mais quinze jours après l'accident, sans prodromes, il fut pris de folie aiguë et admis à l'hôpital le 3 avril. A son entrée, il fut si violent, que le service de

gardiens spéciaux fut nécessaire pendant les premières 24 heures, puis il retomba dans l'état comateux précédent et resta ainsi pendant huit jours.

Le 13 avril. — L'indifférence disparaît. Le malade consent à montrer sa langue. Il continue à parler d'une façon incohérente, mais la parole est plus distincte. Il y a de temps en temps de faibles tremblements.

Le 17 avril. — Le regard du malade n'est pas si hagard ni si stupide. Il s'assied sur son lit ; ses yeux et son corps sont dans un état d'agitation continue, et il semble n'avoir aucune notion de ce qui l'entoure.

Quand je lui demandai s'il me connaissait, il parut rêver et essaya de penser. Je lui dis mon nom, et pour un instant il s'amusa en disant : « Oui, oui » et il retomba dans son inconscience. Son lit est resté propre depuis vingt-quatre heures, ses nécessités ayant pu être prévues, bien que sa seule occupation fût de l'agitation.

Le 21 mai. — Il a pris un biscuit dans sa main et l'a mangé.

Le 22 mai. — Les intervalles lucides deviennent plus fréquents et durent plus longtemps. Il a répété les noms des mois de l'année avec un effort soutenu.

Le 8 juin. — Le malade, qui a été nourri jusqu'à présent par l'infirmière, commence à se mettre à la table commune.

Le 19 juin. — Un intervalle lucide dura dix minutes, pendant lesquelles le malade causa raisonnablement et de manière suivie.

Température. — La température a été tout le temps normale, excepté une fois qu'elle a atteint 104° F (40° C.), à cause de la constipation.

Pouls. — Ce n'est qu'environ trois semaines après son entrée, quand les tremblements des muscles avaient en partie disparu, qu'il fut possible de prendre le tracé sphygmographique ; il montre la lenteur de l'action du cœur, la petitesse du pouls et la tension artérielle modérée.

Réflexes. — Comme on s'y attendait, les réflexes étaient tantôt exagérés, tantôt abolis.

Urines. — Les urines ne contenaient ni albumine ni sucre.

OBSERVATION XI

(THOMSEN. — *Berl. Kl. Woch.*, 1881.)

Intoxication par les vapeurs de charbons. Démence.

L. M..., âgé de soixante-quatre ans, ouvrier. Pas d'antécédents pathologiques d'aucune sorte. Pas d'alcoolisme ni de syphilis. Dans la nuit du 29 décembre 1887, étant gardien d'une maison en construction, il a allumé du coke pour se réchauffer; le lendemain matin il a été trouvé sans connaissance et porté à l'hôpital.

Pendant les premières vingt-quatre heures qu'il était sans connaissance, il rêvait, avait des hallucinations. Revenu à lui, il a été renvoyé chez lui quarante-huit heures après l'accident. Là il ne présentait rien de particulier si ce n'est la céphalée. Après quelques jours seulement, on a remarqué qu'il ne comprenait pas ce qu'on lui disait, ne s'orientait pas à la maison, n'avait pas de mémoire. A l'examen extérieur, on n'a constaté que l'œdème des membres inférieurs. Le soir, son état physique était plus libre, mais la nuit son sommeil était agité, il délirait bruyamment.

Quatorze jours après l'accident, apparurent l'excitation, la confusion mentale et la démence, si bien que le malade a été amené le 17 janvier 1888 à l'hôpital. A l'entrée, le malade était tranquille, oublieux, se trompait sur le lieu et le temps, mais pouvait quoique incomplètement juger son accident; il semblait être faible d'esprit, indifférent et confus; on a constaté également la démarche chancelante, la parole lente. La démence s'accrut plus tard: à partir du 15 février, il y avait du délire intense: il croyait voir des chiens, etc. Au point de vue psychique on note la faiblesse d'esprit, la confusion des idées; la mémoire particulièrement a été atteinte. Il n'est plus capable de s'habiller, ne trouve pas son lit, mange des choses inimaginables et fait sous lui. Comme signes objectifs, on avait le réflexe rotulien exagéré, la diminution de l'excitabilité électrique des muscles. La parole très lente; du côté du système musculaire une certaine faiblesse et rigidité.

OBSERVATION XII

(BEAUGRAND. — *Gazette des hôpitaux*, 1856.)

Intoxication aiguë par les vapeurs de sulfure de carbone.

Le lundi, 9 juin dernier, je fus appelé, comme médecin du cinquième arrondissement, à donner des soins au nommé Bois, demeurant rue du Faubourg du temple, 127. Cet homme, âgé de 51 ans, d'une constitution vigoureuse et d'une très bonne santé habituelle, a été chargé de travaux plus ou moins pénibles. En dernier lieu, il entra en cette qualité le 2 juin, c'est-à-dire huit jours avant ma première visite, dans une fabrique de caoutchouc, situé rue des Trois-Bornes. Là, il fut occupé à faire dissoudre du caoutchouc dans un vaste bassin, c'est-à-dire qu'il était soumis directement à l'action énergique du sulfure de carbone. Pendant les trois premiers jours il n'y travailla que deux ou trois heures par jour, et cependant le mercredi il se plaignait d'un violent mal de tête qui n'occupait que le côté droit ; il y avait en même temps du dégoût pour les aliments, des maux de cœur, et il vomit son dîner ; les jambes étaient faibles, il se sentait fléchir sous lui. Le jeudi, les accidents persistaient avec la même intensité, et, pendant la nuit, il eut de l'insomnie. Le vendredi et le samedi, malgré ses souffrances, il continua son travail de dissolution de caoutchouc, et non plus alors durant quelques heures, mais pendant toute la durée de ces deux journées. L'hémicrânie avait redoublé de violence ; le malade ne pouvait garder ses aliments, la faiblesse était devenue très grande ; il s'y joignit en outre de l'alourdissement et une sorte d'anéantissement de tout son être. Le samedi, force lui fut d'interrompre son travail et de prendre le lit. Dans le trajet, cependant très court de la fabrique à son domicile, il dut s'arrêter plusieurs fois pour se reposer.

Le lundi, 9 juin, lorsque je le vis pour la première fois, le malade était couché, le visage assez fortement coloré, mais il me dit

que, quand il était levé, cette coloration disparaissait promptement pour faire place à une pâleur très grande, ce que je pus constater quelques jours après. Le pouls est sans fréquence, mais faible et dépressible ; le malade se plaint d'une très violente douleur de tête qui occupe seulement le côté droit, et d'une douleur non moins intense dans les reins.

Relativement aux membres, il accuse seulement un sentiment de faiblesse beaucoup plus marqué dans les membres inférieurs, et qui l'empêche de se tenir debout plus de quelques instants. Du reste, la sensibilité normale est parfaitement conservée. Pas d'appétit, mais plus de nausées ; les idées ne sont pas parfaitement nettes ; elles sont affaiblies ; le malade, qui cependant, comme je l'ai vu plus tard, ne manque pas d'intelligence, a parfaitement conscience de cet affaiblissement ; il dit lui-même qu'il se trouve tout imbécile. La vue est bonne, l'odorat est toujours tourmenté par la persistance de l'odeur de sulfure de carbone. Les urines sont normalement abondantes, un peu troublées et exhalant l'odeur très reconnaissable du sulfure. Il y a de la constipation depuis plusieurs jours ; le ventre est légèrement tendu.

M. Beaugrand ordonne des purgatifs légers (de l'eau de Sedlitz), du vin de quinquina et des aliments substantiels. Cependant les forces ne se relèvent que lentement. C'est seulement vers le 25 juin que le malade put descendre de son quatrième étage, qu'il eut beaucoup de peine à remonter.

Aujourd'hui 7 juillet, il marche, mais avec une certaine difficulté ; une course un peu longue le fatigue promptement. Depuis longtemps l'hémicrânie et le mal de reins ont disparu ; la mémoire est parfaitement revenue, l'intelligence a toute sa netteté ; mais il indifférent, insouciant. Il aimait, dit-il, autrefois à s'arrêter devant les curiosités, les spectacles de la rue, etc. Aujourd'hui, il est lourd, paresseux, il ne peut se décider à sortir. Il s'aperçoit que depuis les premiers accidents de son intoxication, il est devenu tout à fait impuissant ; la plus belle femme du monde ne lui ferait nulle envie ; il est à cet égard comme un enfant nouveau-né. Telles sont ses expressions.

III. — Sclérose en plaques.

Malgré l'étude approfondie des publications ayant trait à ce genre d'affection du système nerveux, nous n'avons pu rencontrer que deux cas. Le premier (obs. XIII) est celui de Becker (1), publié en 1889, l'autre (obs. XIV) est celui que nous rapportons aujourd'hui ici, comme une observation inédite, et que nous devons à l'obligeance de notre maître, M. le professeur agrégé G. Etienne.

Il est à remarquer que dans les deux cas il ne s'agit que des malades qui, après avoir été empoisonnés d'une même substance toxique, *l'oxyde de carbone*, ont présenté les symptômes d'une affection chronique du système nerveux central. Si nous analysons maintenant le caractère et la nature des symptômes que les malades nous présentent les tremblements des membres supérieurs dans les mouvements volontaires intentionnels, l'embarras de la parole, des petits mouvements spasmodiques des mains et des pieds, les troubles de l'intelligence, etc.) ; nous voyons que l'affection dont les malades sont atteints ne peut être que la sclérose en plaques.

Le seul point qui nous intéresse le plus ici est le suivant : Quel est le rôle de l'oxyde de carbone dans la détermination de cette affection ? Becker admet d'une manière positive que l'empoisonnement par l'oxyde de carbone peut produire, à la façon de toutes les affections infectieuses, des foyers de tissus sclérogènes multiples disséminés dans

(1) BECKER. — *Deutsch. med. Woch.*, 1889. — *Deutsch. med. Woch.*, 1893.

l'encéphale et la moelle épinière. Il croit que les foyers de sclérose se forment aux dépens de petites hémorrhagies multiples et de ramollissements, lésions trouvées par Klebs (1), Simon et Pœlchen (2) à l'autopsie de personnes empoisonnées par CO. D'après lui, la lésion primaire et essentielle est une affection des parois vasculaires. « Les parois sanguines, dit-il, peuvent être affectées en général par tous les poisons, ce qui le prouve, ce sont les cas où la sclérose multiple a été la conséquence d'une maladie infectieuse aiguë, due aux produits de désassimilation microbiens. » A l'appui de son opinion, il a indiqué encore l'examen ophtalmoscopique d'une ancienne hémorrhagie rétinienne et l'hémiplégie passagère de son malade, faits qui prouvent tous deux l'existence de perturbations matérielles graves dans l'encéphale.

Pour se faire une idée approximative de la nature de ces lésions, nous allons résumer en quelques lignes les importantes recherches anatomo-pathologiques de Cramer (3) qui fournissent une preuve à l'appui de l'opinion que l'oxyde de carbone puisse être la cause d'une sclérose du système nerveux. Dans un cas rapporté par lui il s'agissait d'une femme âgée de 71 ans qui s'était empoisonnée en fermant la clef du fourneau et avait succombé à l'intoxication par l'oxyde de carbone.

(1) KLEBS. — *Action de l'oxyde de carbone sur l'organisme humain*, *Virchows Arch.*, 1865.

(2) POËLCHEN. — *Etude sur le ramollissement du cerveau consécutif à l'empoisonnement par CO*, *Virchov' Arch.*, t. 112 et *Berlin. Klin. Woch.*, 1882.

(3) CRAMER. — *Centralbl. f. allgem. Pathologie und patholog. Anatomie*, 1891.

A l'autopsie, on trouve la pie-mère opaque le long des vaisseaux qui sont congestionnés. Les artères de la base sont calcifiées. A l'examen microscopique, l'auteur constata une diminution des fibres tangentielles et supraradiées, bien plus accentuée que l'on ne le voit d'ordinaire sur des cerveaux de gens même plus âgés. A côté des cellules nerveuses saines, on en trouve un grand nombre à différents stades d'atrophie ; dans d'autres on voit des vacuoles dans le protoplasma et le noyau.

Les cellules araignées sont peu nombreuses. Les vaisseaux de l'écorce sont à peu près intacts ; cependant la tunique interne est parfois épaissie. Dans la substance blanche existent des cellules araignées en plus grand nombre et çà et là disposées en amas ; en ce dernier point, de petites artères ont un aspect vitreux épaissi.

Les ganglions de la base présentent de nombreuses cellules araignées ; auprès d'un vaisseau d'aspect vitreux, il existe une petite hémorragie et dans son voisinage un anévrysme miliaire. Dans le bulbe et la protubérance, les vaisseaux sont vitreux et parfois la lumière en est presque effacée. En un point de l'aqueduc de Sylvius existe un foyer de gliose bien net.

Voici à présent comment Cramer réunit les différentes lésions qui peuvent expliquer les nombreuses maladies nerveuses consécutives à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone :

« La destruction des filets nerveux dans la couche corticale du cerveau et les altérations des cellules ganglionnaires peuvent expliquer la démence qu'on a souvent observée » (obs. X et XI).

« La présence diffuse des cellules en araignée, qui, en

certaines endroits sont plus nombreuses, pourrait très bien être le point de départ d'une espèce de sclérose généralisée comme E. Becker le suppose dans son cas. »

OBSERVATION XIII

(BECKER. — *Deutsch. méd. Woch.*, 1889.)

Un cas de sclérose en plaques consécutive à l'intoxication par le gaz d'éclairage.

Wilhelm Br..., âgé de quarante-sept ans, journalier dans une fabrique. Pas d'antécédents pathologiques héréditaires, ni personnels, ni collatéraux. Ni l'alcoolisme ni la syphilis.

Il a été trouvé sans connaissance après avoir respiré pendant dix minutes le gaz d'éclairage. Le médecin appelé lui a prodigué ses soins, consistant en respiration artificielle, frictions froides et injections sous-cutanées d'éther. Deux heures après, il commence à respirer et après deux autres heures, la respiration est régulière et profonde.

On voit alors apparaître des convulsions fibrillaires dans tous les muscles du corps qui, huit heures après, dégénèrent en crampes accentuées, de telle sorte qu'il a été maintenu dans le lit par deux infirmiers solides. Chaque attouchement provoquait des crises qui rendaient le cathétérisme très difficile à cause de la rétention d'urine. Pendant les convulsions, les pupilles étaient dilatées et réagissaient faiblement. La température de la peau, vu l'impossibilité de prendre la température rectale à cause des crises, constate au toucher une élévation.

Par moments, incontinence d'urine, elle ne contient ni sucre, ni cylindres, mais des traces d'albumine. L'alimentation est difficile, même à l'aide d'une sonde œsophagienne, à cause des convulsions auxquelles l'attouchement, même léger, donne lieu.

Deux jours après, les convulsions deviennent plus rares et tendent à disparaître d'abord du côté gauche. Le quatrième jour, le

malade avalait les liquides. La température cutanée descendait. Les pupilles restent en général dilatées et ne réagissent pas à la lumière pendant huit jours.

21 octobre. — Les convulsions ont disparu complètement, la connaissance revient graduellement ; le malade répond à toutes les questions par un « oui ». A la période des convulsions succédait celle d'épuisement extrême. Le malade, couché, était dans un état profond de stupeur, avait des accès mélancoliques et ne réagissait qu'à des irritations fortes. Les bruits, un peu forts, lui faisaient peur. En même temps, on constatait une parésie de la moitié gauche du corps qui diminua plus tard et dans un espace de huit jours disparut complètement.

24 octobre. — Le malade a reconnu, pour la première fois, sa femme et son fils. Il a perdu complètement le souvenir de tout ce qui s'est passé à partir de l'accident : il ne peut plus se rappeler les noms de ses voisins. La parole est lente, monotone, un peu chantante et très scandée. On a constaté que le malade, dans les mouvements volontaires intentionnels, était pris de tremblements si intenses qu'il ne pouvait lui-même ni manger, ni boire. Des vertiges et des étincelles dans les yeux.

Trois semaines après l'accident, le malade pouvait sortir de chez lui et le 26 février 1889 il est reçu à la clinique de Göttingen.

Etat actuel. — B... est un homme gros, bien nourri et coloré.

Le symptôme capital qui frappe tout le monde est le tremblement des membres supérieurs dans les mouvements volontaires : il n'arrive jamais, par exemple, à saisir un objet qu'on promène rapidement devant ses yeux. Ses membres, au repos dans le lit, ne tremblent pas ; ce tremblement commence quand l'examen du malade dure longtemps ou lorsqu'il se souvient de l'accident ; on remarque alors de temps à autre de petits mouvements courts dans les doigts des deux mains, mais plus forts à gauche.

Ces mêmes mouvements se produisent dans les mêmes conditions dans les membres inférieurs, également plus forts à gauche. La tête ne participe jamais à ces mouvements. Les réflexes patellaires sont faciles. Pas de signe du pied. La percussion des muscles abdominaux donne lieu à des contractions musculaires des membres supérieurs et inférieurs dont le maximum est dans le

biceps brachial et le minimum dans les muscles du tronc et de la face. La sensibilité est normale. Pas de paralysies motrices. La force générale est diminuée dans les membres supérieurs et inférieurs. Pas de troubles trophiques. L'excitabilité électrique des muscles était normale pour les deux sortes de courants à excitation directe ou indirecte. Pas de déviation ni de tremblement de la langue. Pas de lésions du côté des nerfs crâniens. On ne constate pas de paralysies oculaires, ni de nystagmus. L'acuité visuelle est normale ; de temps en temps des étincelles dans les yeux.

A l'ophtalmoscope, on constate des deux côtés l'hypérémie des veines de la rétine et à droite une petite tache hémorragique, au niveau du bord inférieur et interne de la pupille.

L'ouïe, dont se plaignait les premiers jours le malade, est améliorée par la sortie des bouchons cérumineux. La parole est lente, monotone, mais n'est plus scandée. Il écrit très lentement, son écriture est incertaine, tremblée et défigurée. Pas de paralysie de l'intestin et de la vessie. Le sens sexuel est normal. Les urines normales. Rien d'anormal du côté des autres organes. Le malade marche et court sûrement, même les yeux fermés, sans chanceler, tous ces mouvements sont exécutés, quoique lentement, mais sans incoordination. Le goût et l'olfaction sont normaux. Pas de troubles mentaux. Température normale. Poids 145 livres. Il quitte l'hôpital, le 7 avril 1889, notablement amélioré.

Les nouvelles reçues de lui, le 20 mai, font savoir que son état s'est aggravé : tremblement dans les extrémités qui lui empêche de vaquer à ses occupations ordinaires.

OBSERVATION XIV (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé G. ÉTIENNE.)

Intoxication oxy-carbonée aiguë. — Sclérose en plaques consécutive.

Le nommé Marg..., âgé de 30 ans, maçon, entre à la clinique le 24 mai 1897.

Nous ne relevons rien à signaler sur les antécédents héréditaires sauf que la mère est *obèse*.

Lui-même n'aurait eu qu'une fièvre scarlatine légère à 13 ans ; il était sujet à des angines, et a eu une otite suppurée droite ; il nie tout accident syphilitique, et ne présente pas de tare alcoolique spéciale.

En janvier 1894, étant alors charbonnier, Marg... s'endormit un jour dans sa hutte à côté d'un four à charbon, et fut intoxiqué par l'oxyde de carbone. Retiré de sa hutte par ses camarades, au bout d'un temps qu'il ne peut fixer, il reprit connaissance et ne sembla pas tout d'abord se ressentir de cet accident ; il put reprendre son travail le lendemain. Mais huit jours plus tard il éprouva des fourmillements dans la main gauche, puis deux jours plus tard dans les orteils et la jambe gauche, puis à droite, mais toujours avec prédominance gauche. L'état ne tarda pas à s'aggraver, le malade faiblit sur ses jambes, éprouve de la difficulté à marcher et à se baisser ; puis il commença à trembler en cherchant à saisir les objets, surtout de la main gauche. Tremblement du chef en 1895. La parole est également tremblée et à trois reprises (en 1896) la parole devient presque bredouillée pendant environ une demi-heure. Diplopie passagère. Plusieurs fois, notamment en avril 1894, en juin 1896, on nota des périodes d'amélioration notable.

C'est à partir de 1896 que, d'après le médecin, s'accroissent les accidents spasmodiques qui, dès lors, progressèrent.

Etat actuel. — A son entrée à la clinique, M... est un homme bien constitué, de tempérament sanguin.

Troubles de la motilité. — Lorsqu'il se met debout le malade est d'abord animé de quelques oscillations verticales avant de trouver son équilibre. Dans la marche, il s'avance à grands pas, détachant avec peine les pieds du sol, soulevant la jambe tout d'une pièce, puis la reposant d'abord le talon sur le sol après quelques hésitations ; il y a contracture. Le malade se tient assez bien debout les yeux fermés, même à cloche pied.

Lorsqu'on commande au malade en décubitus dorsal d'atteindre avec le pied une main placée au-dessus du plan du lit, le membre n'atteint le but qu'après avoir exécuté quelques oscillations laté-

rales. Lorsqu'il porte le doigt sur le bout du nez, le tremblement apparaît tout à la fois. Mouvements allant en s'exagérant jusqu'à ce que le but soit atteint, puis continuant encore pendant quelques instants, pour cesser bientôt pendant toute la durée du repos. — Cependant, même au repos, le tremblement apparaît sous certaines influences, notamment sous celle du froid.

Nystagmus horizontal.

Au niveau des muscles de la cuisse, un coup sec appliqué sur les muscles détermine des *tremblements fasciculaires*.

Pas de tremblement de la langue lorsqu'elle est tirée hors de la bouche. Pas d'atrophie musculaire.

Réflexes. — Les réflexes patellaires sont considérablement *augmentés*, surtout à gauche. Tremblement épileptoïde du pied: Réflexe crémasterien normal.

Sphincters. — La miction est normale; mais le malade retient difficilement les matières lorsqu'il est debout.

La parole est lente, scandée et difficile; lorsqu'il parle, le malade est forcé de donner toute son attention.

L'intelligence est conservée; mais le malade a toujours l'impression d'avoir la tête lourde, parfois céphalée frontale. Mémoire conservée en général; cependant quelques absences.

Sensibilités à la douleur, au tact, à la chaleur, conservées. Il n'y a plus de fourmillements ni de douleur.

Les sensibilités spéciales sont normales. Pupilles contractées, égales, réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Pas de troubles trophiques.

L'appareil digestif fonctionne actuellement normalement, malgré des phases de constipation. La matité hépatique est diminuée; la rate ne paraît pas modifiée.

Appareil circulatoire. — Pouls = 76, régulier, égal, pas dépressible. Les bruits du cœur sont un peu lointains; léger bruit de galop à la pointe. Le deuxième bruit est roulé à l'orifice aortique.

Respiration un peu diminuée au sommet droit en avant; inspiration humée à gauche.

Urines claires, colorées, sans dépôt. Pas de sucre. Notable quantité d'*albumine*.

L'état s'aggrave progressivement, et lorsque le malade quitta le service, le 15 septembre, il ne marcha plus qu'avec peine ; Il évite tout déplacement. Les réflexes sont très exagérés ; le tremblement a augmenté d'intensité, la parole est très scandée.

IV. - Amnésie toxique (oxy carbonée)

Enfin pour terminer avec les affections nerveuses centrales, que nous avons rencontrées au cours de nos recherches, nous allons dire quelques mots d'un désordre nerveux intéressant la fonction de la mémoire, connu sous le nom d'amnésie toxique ou perte de la mémoire.

Ordinairement l'amnésie accompagne les autres troubles nerveux, mais souvent elle apparaît sous forme d'une entité morbide unique, manifestant l'allure d'une affection chronique indépendante. Parmi les empoisonnements aigus, l'empoisonnement par l'oxyde de carbone est l'intoxication où nous l'avons le plus souvent rencontré, et c'est donc de l'amnésie oxy-carbonée que nous allons parler.

L'amnésie oxy-carbonée peut présenter deux formes distinguées :

a) Amnésie ordinaire, c'est-à-dire, amnésie consécutive ou affaiblissement de la mémoire des faits postérieurs à l'intoxication.

b) Amnésie rétrograde (Ribot), qui a pour effet d'effacer complètement de la mémoire les faits antérieurs à l'événement.

Qu'elle soit antérograde ou rétrograde, l'amnésie est beaucoup variable dans sa marche et dans son étendue.

Ici elle disparaît facilement, là elle persiste plus ou moins complètement ; ailleurs elle prend une forme analogue à l'amnésie dite amnésie continue ; parfois, il faut des mois et des années pour qu'en réalité la mémoire se réveille et souvent ce n'est que par des exercices mnémoniques qu'on peut obtenir un résultat (Trénel) (1). Tel est le cas de M. Briand (2) : « Le malade apprend à se souvenir de la même façon que certains aphasiques apprennent à parler. Mais le réveil des souvenirs est incomplet et certaines parties de la scène restent comme enveloppées d'un voile. » M. Brouardel (3) cite « un médecin de Paris, qui à la suite d'une intoxication par les émanations d'un poêle placé dans un appartement au-dessous du sien, a perdu la connaissance pendant une durée qui n'a pas excédé six à sept heures. Quand il voulut reprendre ses occupations, il ne se rappelait plus les noms de ses clients, leurs demeures, les maladies dont ils souffraient, ni même le nom et les doses des médicaments qu'il donnait habituellement ». Cet état dura *dix-huit mois* au bout desquels il finit par recouvrer la mémoire.

Considérée comme symptôme isolé, il est difficile de se faire une idée de la façon dont l'amnésie se produit. Est-elle causée uniquement par l'intoxication ? Ou plutôt n'est-elle pas un simple phénomène dû à l'état antérieur du malade ?

(1) TRÉNEL. — *Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie*, 1895.

(2) BRIAND. — *Compte rendu du Congrès international de médecine mentale de 1889*, Paris, 1891.

(3) BROUARDEL. — *Bull. de l'Acad. méd.*, 1893.

OBSERVATION XV (résumée).

(TRÉNEL. — *Gazette hebdomadaire de méd.*, 1895.)

Tentative de suicide par le charbon. — Accidents hystériformes et excitation maniaque consécutive à la tentative. Amnésie rétrograde complète s'étendant à plusieurs jours; amnésie antérograde incomplète, mais persistante.

M. X..., âgée de 21 ans, couturière, entrée dans le service de M. Briand, asile de Villejuif, 1894, le 6 juillet.

Antécédents héréditaires. — Sa mère a eu autrefois des hallucinations, elle voyait, la nuit, des hommes qui la menaçaient. Elle a des idées de persécution. Elle est sujette à des migraines violentes.

Son père a éprouvé des faiblesses dans le bras droit à une époque où il était peintre en bâtiment.

Les deux sœurs de la malade sont bien portantes.

Antécédents personnels. — M. X..., n'a été atteinte d'aucune maladie grave, souffla rougeole et des adénites cervicales suppurées dans l'enfance.

Elle est assez instruite. Très impressionnable, elle a, comme sa mère, des terreurs nocturnes. Le soir elle a peur du feu, s'imagine que la maison brûle et se cache très effrayée de crainte de voir des flammes.

Depuis quelques mois, à la suite de l'abandon de son amant, elle devient triste, elle dit qu'elle voudrait mourir. Elle est découragée, elle souffre, et se décide il y a quelques semaines à cesser tout travail pour se soigner. Il y a une quinzaine de jours sa voisine, l'entendant gémir pendant la nuit, fait forcer la porte et la trouve sans connaissance, étendue sur son lit auprès duquel brûlaient deux réchauds.

Le coma dura six heures. On pratique la respiration artificielle : elle ne revient à elle que vers 8 heures du matin. A ce moment,

elle peut répondre au commissaire qui lui demande l'adresse de son amant et celle de son père, elle les donne exactement, mais ses réponses sont cependant incohérentes ; elle ne se rappelle rien de sa tentative, s'étonne de se voir entourée de tant de monde, ne reconnaît pas certaines personnes avec lesquelles elle se rencontrait journellement. Vers deux heures de l'après-midi elle se plaint de douleurs dans les membres, ne cesse de pousser des cris, fait toutes sortes de contorsions et de gesticulations.

Le soir même, son agitation se calmant quelque peu, son père vient la chercher et, après l'avoir promenée en voiture, la ramène chez sa mère. Celle-ci, dans la soirée, l'a emmenée vers le Panthéon (c'était le jour des obsèques de M. Carnot). Ces détails paraîtront superflus, mais ils nous donnent des points de repère exacts sur l'époque à laquelle s'étend l'amnésie.

Ce ne fut que le lendemain de l'accident, nous dit sa mère, que la mémoire parut lui revenir ; mais quand on lui parlait, il fallait répéter plusieurs fois la même chose, car elle ne se rappelait pas, un instant après, les questions qu'on lui posait. Pendant les quelques jours qu'elle passe chez sa mère, la malade s'agite de plus en plus ; elle gesticule, tire la langue, grimace, bat les enfants qu'elle rencontre dans la rue. Elle est alors placée à Sainte-Anne d'où elle passe, le jour suivant, à l'asile de Villejuif.

On constate, à ce moment, des mouvements choréiformes intenses ; la figure grimace, les membres supérieurs présentent des mouvements irréguliers, caractéristiques ; parfois la malade est comme projetée en arrière ou en avant et va choir brusquement sur des chaises placées contre le mur ; la marche est irrégulière, les jambes s'embarrassent l'une dans l'autre ; les doigts se fléchissent et s'étendent d'une façon spasmodique ; les muscles sont le siège de véritables crampes qui donnent lieu à un singulier mélange de mouvements athétosiques et de contractures ressemblant à la tétanie. La pression des nerfs n'est pas particulièrement pénible.

Les réflexes tendineux sont forts. La sensibilité cutanée est intacte. Il existe un point assez douloureux à la pression dans la fosse iliaque droite.

La parole est traînante, chantante. Il est difficile de fixer l'at-

tention de la malade. Il faut répéter les questions pour avoir une réponse ; un instant après, la malade est incapable de redire la question qui vient de lui être posée.

1° *L'amnésie est complète* pour tout ce qui a trait à la tentative de suicide ; elle la connaît parce que sa mère lui en a parlé, mais elle ne s'en souvient plus par elle-même et elle en doute. Pour les faits immédiatement antérieurs à sa tentative, on constate une amnésie rétrograde qui s'étend assez loin : par exemple, elle ne se souvient pas de l'époque à laquelle elle a cessé de travailler, ni d'une après-midi passée chez sa mère quatre jours avant le suicide, ni d'une visite de son père à la veille de sa tentative.

2° Pour les faits qui ont suivi sa tentative, elle n'a aucun souvenir de la visite du commissaire, ni d'une longue promenade que son père lui a fait faire en compagnie de son amant ce même soir. Elle se rappelle vaguement son séjour chez sa mère, son entrée à Sainte-Anne, mais sans pouvoir donner aucun détail sur la journée passée dans cet asile.

3° Pour les faits actuels, elle sait bien qu'elle est à l'asile, mais elle se perd dans les salles, ne retrouve pas son lit, ne reconnaît pas les infirmières de son dortoir, ses compagnes de salle, etc. Elle n'a qu'une vague connaissance de la date, du jour, ne peut affirmer si on est en août ou en juillet.

Mais tout ce qui s'est passé avant l'époque où s'est développée sa dépression mélancolique, est resté très présent à son esprit : elle donne, par exemple, des détails sur le travail auquel elle se livrait au moment où elle est tombée malade, sur les faits importants qui ont pu avoir lieu à cette époque. Enfin, interrogée sur l'histoire, la littérature, elle répond exactement, faisant preuve d'une certaine instruction, mais elle hésite toujours dans les réponses, elle semble douter des choses qu'elle connaît le mieux.

Les mouvements choréiformes s'étant un peu calmés le lendemain, on tente de la faire écrire ; elle y arrive, mais son écriture est irrégulière, elle oublie des lettres.

A l'examen ophtalmoscopique du champ visuel on décèle un double rétrécissement concentrique un peu plus accentué pour le bleu que pour le blanc et plus encore pour le rouge. On trouve

encore l'absence de dyschromatopsie, d'anesthésie cutanée ou sensorielle.

Peu de jours après l'entrée (11 juillet) on put constater des secousses fibrillaires des muscles, surtout de la masse sacro-lombaire, des dentelés et des pectoraux.

Les mouvements choréiformes diminuèrent assez rapidement d'intensité, le sautillement particulier, la difficulté de la station, les crampes disparurent d'abord. Le 24 juillet (18 jours après son entrée) elle pouvait écrire correctement.

A la même date, les réflexes tendineux étaient redevenus normaux et les secousses fibrillaires avaient beaucoup diminué pour disparaître complètement le 29 juillet. Les urines ont toujours été normales.

Pour ce qui a trait à l'amnésie rétrograde qui remonte à plusieurs semaines, elle put, peu à peu, se rappeler certains faits isolés, par exemple, une consultation à un hôpital où elle était allée mais elle n'arriva jamais à rendre compte d'une journée entière. L'amnésie antérograde s'améliora aussi, mais bien incomplètement ; la malade ne pouvait citer que les faits isolés, la promenade en voiture faite avec son père, le soir du suicide, un autre jour sa visite au Panthéon ; plus tard, elle se souvint de son passage à Sainte-Anne, ne put d'abord donner aucun détail à ce sujet, tandis que quelques jours après elle se rappelait spontanément avoir été placée dans un dortoir et non en cellule. Tel jour, elle était incapable de donner l'adresse de sa mère, de dire même le quartier qu'elle habitait, toutes choses qu'elle savait fort bien la veille.

Son attention était des plus difficiles à fixer et les notions les plus simples à acquérir lui échappaient. On lui lit une phrase facile, par exemple cet ordre de service : « Par ordre du médecin en chef, il est interdit aux infirmières de tutoyer les malades. » On lui ordonne immédiatement de la répéter, elle dit : « Par ordre du Préfet de police il est interdit aux malades... », elle ne peut aller plus loin ; on la lui fait relire, elle peut cette fois la dire par cœur correctement ; cinq minutes après, elle est incapable de la répéter.

Elle sort en septembre 1884. L'amnésie reste complète pour les huit jours environ qui ont précédé son suicide. pour la tentative

de suicide elle-même, pour la journée qui l'a suivie jusqu'au soir exclusivement. Mais de plus, il y a de nombreuses lacunes de la mémoire, tant pour la période de plusieurs semaines antérieures au suicide, que pour la période consécutive comme le montrent les détails de l'observation.

La dépression mélancolique a disparu.

OBSERVATION XVI

(Thèse ROUILLARD).

Amnésie (oubli d'une grossesse, d'un accouchement, etc.) consécutive à l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Ch. C..., quarante-sept ans, sans profession, entre à l'asile Sainte-Anne le 18 juillet 1883, avec un certificat de M. Legrand du Saulle, constatant qu'elle est atteinte d'affaiblissement intellectuel : diminution marquée de la mémoire, dépression mélancolique, conscience très incomplète de ses actes, idées de suicide, etc.

A son arrivée, la malade est obtuse, hébétée, endormie ; à toutes les questions qu'on lui pose pour obtenir d'elle quelques renseignements elle paraît embarrassée, inquiète ; elle cherche, mais ne peut répondre d'une façon exacte ; elle a conscience que sa mémoire est confuse et que, malgré tous ses efforts, il lui est impossible de nous donner quelques détails précis sur les faits qui ont précédé et provoqué son admission à l'asile. Nous remarquons chez Mme Ch... quelques idées hypochondriaques, mais malgré toutes nos investigations, nous ne pouvons constater aucune espèce d'hallucination.

Le mari de la malade nous donne sur ses antécédents les renseignements suivants : le père était alcoolique, la mère morte d'un cancer du sein. De leurs trois enfants : 1° un monstre mort-né, hydrocéphale, six doigts à chaque main ; 2° Une fille morte de méningite à six ans ; 3° la malade, bien portante dans l'enfance,

régulièrement réglée depuis l'âge de quatorze ans. A partir de cette époque, à l'âge de quarante ans environ, elle présente de fréquentes attaques hystériques avec sensation de boule, mouvements désordonnés, etc.

Elle a fait deux fausses couches et a eu six enfants dont sont vivants : 1^o une fille âgée de quatorze ans, nerveuse ; 2^o une petite fille âgée de dix ans, bien portante, et 3^o un petit garçon de sept mois, chétif.

C'est après l'accouchement de ce dernier enfant que la malade est devenue triste, scrupuleuse, inquiète ; elle a manifesté des craintes de tout genre, et en dernier, redoutant de voir son mari échouer dans ses entreprises commerciales, elle est prise d'un véritable délire mélancolique et manifeste des idées de suicide. Elle fait plusieurs tentatives, celle entr'autres, au moyen du réchaud. Son mari rentre dans la pièce et trouve sa femme à moitié asphyxiée. Malgré tous les soins qui lui ont été prodigués, la malade n'a repris connaissance que cinquante heures après. On a trouvé ensuite un accès d'agitation maniaque de courte durée, mais ce qui a surtout frappé tout le monde, *c'est la perte presque complète de la mémoire.*

Connaissant ces faits, nous interrogeons la malade, chez laquelle existe toujours un état assez marqué d'obtusion. *mais l'amnésie est le phénomène dominant.* M^{me} Ch... reconnaît parfaitement son mari et ses deux enfants, mais elle ne comprend plus lorsque nous lui parlons de son troisième enfant. Elle nie d'une façon très énergique et sa grossesse et son accouchement, et l'existence de son petit garçon âgé de sept mois. Elle ne se rappelle pas non plus une démarche faite par elle et son mari, avant sa tentative de suicide, afin d'acquérir un fonds de commerce, elle ignore la rue, etc..., elle ne peut nous dire son âge, elle ne sait pas l'année de sa naissance, elle ignore l'âge de ses deux petites filles. Elle ne sait pas depuis quand ni comment elle est arrivée à l'asile.

Pendant les trois mois qui suivent, la malade est peu à peu moins mélancolique, son attitude est meilleure, moins hébétée, et il nous est facile de constater que la stupeur et l'égarément du début étaient de l'obtusion, de la confusion des facultés intellec-

tuelles, et non pas de la démence. La mémoire laisse toujours beaucoup à désirer. Elle ne reconnaît pas son lit. Son mari vient la voir et lui apporte des friandises ; quelques heures plus tard elle ne se souvient pas de la visite de son mari. Dans la suite, le réveil des facultés s'est accentué de plus en plus, la mémoire a fait des progrès très marqués. Aujourd'hui, la malade est toujours plus ou moins oublieuse, mais elle se rappelle parfaitement tous les faits qu'elle niait absolument pendant les quelques mois qui ont suivi la tentative de suicide.

AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

I. — Névrites et paralysies toxiques.

On connaissait de longtemps la fréquence des paralysies qui se produisent à la suite des empoisonnements aigus ou chroniques, par les diverses substances toxiques (l'arsenic, l'oxyde de carbone, le mercure, le sulfure de carbone, etc.), mais ne connaissant pas à quelle altération organique on doit les rattacher, elles étaient toujours attribuées à l'atrophie musculaire qui le plus souvent les accompagnait. Aujourd'hui, en faisant abstraction, bien entendu, 1° de certaines paralysies purement dynamiques que l'hystérie revendique pour son propre compte et 2° de celles dont l'origine centrale est nettement indiquée, les paralysies toxiques sont considérées comme une conséquence de la névrite périphérique produite sous l'influence de la substance toxique.

Voyons en premier lieu si les intoxications peuvent-elles déterminer une névrite ? C'est pour la première fois chez les sujets intoxiqués par le plomb que les recherches à ce point de vue ont été portées, et les altérations névritiques

trouvées aux autopsies et décrites par Lancéraux, Gomboutte, Weststphal, chez les saturnins, sont incontestables et leur nature périphérique paraît bien établie. Letulle, dans ses expériences sur l'intoxication mercurielle, a trouvé des altérations constantes du système nerveux périphérique. D'autres auteurs comme Tardieu, Swam, Popoff, Haller ont trouvé ces mêmes altérations, soit dans le système nerveux central, soit dans les nerfs périphériques. La névrite due à l'intoxication par l'oxyde de carbone, a été constatée pour la première fois par Leudet (de Rouen), à l'autopsie d'un malade ayant présenté les symptômes de la paralysie ascendante aiguë, qui avait débuté par les membres inférieurs. Il avait trouvé le nerf sciatique gonflé, son névrilème injecté. La névrite a été constatée encore dans cette intoxication par Leudet, Klebs, Arnozan, Dallidet. Luscot a vu une névrite du nerf optique, consécutive à l'intoxication oxy-carbonée. La lésion des nerfs périphériques est souvent indiquée par les auteurs dans l'empoisonnement par l'arsenic, mais tout le monde n'est pas d'accord d'attribuer les paralysies arsenicales à une lésion primitive des nerfs. Certains auteurs concluent à une lésion du système nerveux central ; d'autres à une lésion du système nerveux périphérique ; d'autres enfin à une lésion des deux. M. Raymond discutant l'origine myélitique ou névritique des paralysies arsenicales se prononce en faveur de la polynévrite. Pour lui, les accidents qu'on réunit sous le nom des paralysies arsenicales, sont le plus souvent l'expression d'une polynévrite, mais ils peuvent dépendre aussi d'une polyomyélite.

Personne à notre connaissance, n'a trouvé une névrite

dans les paralysies sulfo-carbonées. Mais en tenant compte des phénomènes cliniques et en raisonnant par analogie, il est logique d'admettre que le sulfure de carbone est capable de déterminer des lésions dans les nerfs, semblables à celles qui existent dans les autres intoxications. Les thèses de M. Brissaud et de Mme Déjerine-Klumpke mentionnent le sulfure de carbone comme facteur étiologique des polynévrites.

En un mot, le développement et l'existence des névrites au cours des intoxications aiguës et chroniques ne fait pas de doute. Voyons donc maintenant, dans quelques lignes, en quoi consiste la névrite toxique.

Les altérations anatomo-pathologiques des nerfs à la suite des intoxications sont peu connues. Disons tout d'abord, que l'on peut voir à l'œil nu le changement de la coloration, l'atrophie, l'épaississement du nerf et que la névrite est surtout intra-musculaire. Elle n'occupe pas la totalité du nerf malade, mais des segments isolés faciles à distinguer. Ces segments peuvent occuper aussi bien les branches principales que les plus petites ramifications. Les altérations histologiques constatées sous le microscope, sont semblables à celles des névrites segmentaires et péri-axiles, décrites par M. Gombault. Le cylindre-axe est présent, mais il peut être altéré et hypertrophié ; autour de la gaine, sont des cellules (boules) analogues aux leucocytes, provenant d'une segmentation de la myéline. Quelquefois (intoxication alcoolique) on trouve la myéline finement émulsionnée.

Tous les auteurs s'accordent à dire qu'il est impossible à donner aux névrites toxiques un tableau pouvant se rapporter à toutes les variétés d'intoxication. La sympto-

matologie entre les diverses variétés de névrites toxiques change d'une variété à l'autre et c'est la paralysie et l'atrophie musculaire qui restent le plus souvent comme symptômes constants.

1° *Paralysies*. — Dans les intoxications aiguës, les paralysies apparaissent à deux époques différentes. Les unes sont précoces et surviennent immédiatement après l'intoxication ; les autres ne se montrent que plusieurs jours ou même quelques semaines après que les symptômes aigus ont disparu. En général la paralysie ne frappe que les muscles des membres et c'est toujours les muscles extenseurs qui sont les premiers touchés. Quand, par exception, les fléchisseurs se prennent, il est rare que la paralysie n'ait pas envahi déjà le plus grand nombre des muscles extenseurs. Considérées par groupes, suivant la nature de l'intoxication, les paralysies ont chacune leur localisation déterminée. Mais envisagées en leur ensemble, quelle que soit la nature de l'intoxication, indépendamment du mode et du lieu de pénétration du poison, les paralysies toxiques prennent des formes les plus variées. On observe des paralysies hémiplegiques, paraplégiques, des paralysies partielles et des paralysies généralisées.

2° *Atrophie musculaire*. — Quel que soit son mode de début, si la paralysie se prolonge au-delà d'un certain temps, quelquefois même encore dès le commencement de la paralysie, l'atrophie musculaire survient et s'ajoute à la perte de la contractilité. Ordinairement ce sont seulement les muscles paralysés qui s'atrophient, mais dans les cas intenses, l'atrophie peut toucher aux autres muscles. Elle marche parallèlement avec la paralysie et peut atteindre

tous les degrés. L'atrophie musculaire doit être considérée ici, comme une atrophie vraie, dépendant de la même cause que la paralysie, et non pas comme une atrophie survenant par suite du défaut d'usage.

3° *Troubles de sensibilité.* — Après les paralysies, les troubles sensitifs occupent le premier symptôme important dans les névrites toxiques. Ils peuvent comme les paralysies persister indéfiniment après l'accident ou disparaître après une durée plus ou moins longue. Ils précèdent le plus souvent les troubles de la motilité et semblent en quelque sorte les annoncer. Ces troubles accompagnent généralement les autres manifestations nerveuses, mais il n'est pas exceptionnel de les trouver exagérés et dominer la scène. D'après leurs caractères on les divise en deux groupes : troubles subjectifs et troubles objectifs.

a) *Troubles subjectifs.* — Ils se manifestent en douleurs vives sur les trajets des nerfs et dans l'intérieur des muscles, en fourmillement, en engourdissement, en sensation de tiraillement pénible, etc. Les douleurs peuvent occuper une ou plusieurs articulations et faire croire à l'existence d'une arthrite.

b) *Troubles objectifs.* — Ce sont : l'anesthésie, l'hypéresthésie, la diminution de la sensibilité au tact, à la température, au chatouillement, etc.

Outre ces troubles de la sensibilité générale, se trouvant sous la dépendance de la localisation paralytique, on peut rencontrer des altérations sensitives telles que : la perte du sens musculaire, impossibilité de se tenir debout les yeux fermés (signe de Romberg) qui, combinées avec les autres troubles nerveux, peuvent représenter le tableau clinique de l'ataxie locomotrice progressive.

3° *Troubles vaso-moteurs et trophiques.* — Outre l'atrophie musculaire dont nous avons parlé plus haut, il n'est pas rare d'observer après les intoxications l'apparition d'un certain groupe d'altérations organiques qui viennent compliquer fréquemment les paralysies périphériques. Nous citons d'une part : l'abaissement de la température dans les membres paralysés, l'œdème et l'empâtement du tissu cellulaire, la cyanose rougeâtre de la peau (phénomènes dus à la paralysie des nerfs vaso-moteurs); et d'un autre : les escharres, les abcès et les éruptions herpétiques sous forme de zona (phénomènes attribués à la paralysie des nerfs trophiques).

4° *Réflexes tendineux.* — L'état de réflexes n'est pas bien étudié dans toutes les espèces de paralysies toxiques et les observations pour la plupart des cas sont muettes sur ce symptôme. Généralement on doit s'attendre à une diminution ou abolition complète des réflexes, mais il faut savoir que cette règle n'est pas absolue. M. Brissaud a vu, dans quatre cas et M. Brouardel dans deux cas de paralysie arsenicale aiguë, l'exagération du réflexe patellaire. Nous avons rencontré trois observations de paralysie oxy-carbonée où le réflexe rotulien a été conservé. D'après M. Brissaud cette exagération ou conservation du réflexe patellaire doit être attribuée « à une sorte d'excitation spinale ».

5° *Réactions électriques.* — Les troubles de la motilité électrique suivent fidèlement les troubles de la motilité volontaire et les troubles de la motilité réflexe ; tous ces troubles marchent de pair. D'une façon générale, la contractilité électrique est fortement altérée dans tous les territoires paralysés dépendant de la névrite ; l'action du

courant faradique est affaiblie ou nulle ; l'action du courant galvanique est intervertie dans les territoires qui sont gravements atteints. On constate la réaction de dégénérescence. Mais entre les extrêmes, on trouve tous les intermédiaires, qui permettent de se former une idée sur l'intensité et sur la durée probable de la lésion.

II. — Pseudo-tabes.

Sous l'influence des intoxications, on voit quelquefois se développer chez les sujets intoxiqués un ensemble symptomatique qui offre une grande ressemblance avec celui du tabes dorsalis vulgaire. Le tableau clinique présente parfois une si grande analogie dans les deux cas, que si l'on néglige de se livrer à un examen minutieux des symptômes, à une étude approfondie des antécédents, on peut confondre très bien ces deux affections, dont l'une est d'origine centrale et l'autre n'est qu'une modalité clinique de névrite toxique, connue sous le nom de pseudo-tabes. Les douleurs fulgurantes, les troubles sensitifs, les signes de Romberg et de Westphal, parfois même les paralysies oculaires et l'atrophie de la papille, peuvent se rencontrer dans les deux affections ; mais le trouble de la démarche dans le pseudo-tabes, ne présente aucune ressemblance avec l'incoordination motrice de l'ataxie, on y trouve plutôt une démarche paralytique décrite, par M. le professeur Charcot, sous le nom de « stepage ». Il faut nous empresser d'ajouter qu'on constate souvent dans le pseudo-tabes une douleur provoquée par la pression sur le trajet des

gros troncs nerveux, signe qui lui appartient en propre. En plus ajoutons que les deux affections présentent dans leur marche d'évolution des caractères bien différents. Tandis que le tabes ordinaire évolue lentement et se termine fatalement par la mort ; au contraire les soi-disant pseudo-tabes ont une évolution rapide et se terminent toujours par la guérison.

Nous rapportons ici un cas de pseudo-tabes (voir observation XXVII) développé chez un individu à la suite d'une intoxication par le sulfure de carbone.

OBSERVATION XVII

(P. LEREBoullet et F. ALLARD, *Revue neurol.*, 1899.)

Névrites hémiplégiques par intoxication oxy-carbonée.

L. Ch..., âgé de 44 ans, entré à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorrain, le 19 mars 1899, dans un état de coma absolu ; le voisin qui l'amenait racontait qu'on l'avait trouvé couché dans sa chambre, sans connaissance, à côté d'un réchaud sur lequel avait brûlé du charbon de bois.

A son entrée, le malade avait une respiration stertoreuse, régulière d'ailleurs. En revanche, la circulation paraissait assez troublée, les extrémités étaient refroidies, le pouls petit, filiforme, les battements du cœur précipités et sourds.

La perte de connaissance était absolue, il ne réagissait à aucune excitation douloureuse ; les membres n'étaient pourtant pas flasques, ils paraissaient au contraire raides et contracturés.

Le lendemain, le malade était mieux, le pouls s'était relevé et ralenti, la respiration était régulière et tranquille, et, à la suite d'excitations douloureuses, le malade sortait de sa torpeur encore très marquée.

On put alors constater une *hémiplegie droite* complète. Les membres du côté droit étaient absolument flasques, insensibles à toute excitation. Les réflexes rotuliens étaient conservés, mais le droit était beaucoup plus faible que le gauche. La face était relativement peu atteinte, pourtant la commissure labiale droite paraissait plus allongée, abaissée et fermée que la gauche, les plis étaient un peu affaissés : si l'on disait au malade de siffler il n'y arrivait pas, les lèvres restaient entr'ouvertes à droite, la joue droite se gonflait sous l'influence du courant d'air expiré. Ces divers symptômes n'étaient qu'ébauchés. Le domaine du facial supérieur était absolument intact.

Enfin, quoique plus éveillé, le malade ne pouvait parler, cherchait en vain à s'exprimer, sans pouvoir émettre de sons articulés.

Comme la veille, le malade avait de l'incontinence des sphincters.

La température restait normale.

Il y avait donc, de la façon la plus nette, hémiplegie droite avec aphasie, dont l'évolution permettrait seule de déterminer la vraie nature.

Les jours suivants, l'état du malade s'améliora progressivement. Deux jours après son entrée, il pouvait parler un peu. On put alors questionner le malade sur ses antécédents et noter l'absence de syphilis, d'alcoolisme antérieur marqué, d'antécédents névropathiques ; on put savoir les causes de sa tentative d'empoisonnement (misère, manque de travail, etc.).

La parésie faciale s'atténua rapidement sans toutefois disparaître complètement, les mouvements du membre inférieur revinrent incomplètement. Mais le membre supérieur restait absolument impotent.

Le 24 mars, 5 jours après l'entrée, on nota l'apparition d'un œdème marqué du membre supérieur ; l'empâtement œdémateux était surtout prononcé au dos de la main, et remontait en diminuant sur l'avant-bras, cessant un peu au-dessous du coude. Il était d'ailleurs indolent, le doigt y creusait facilement un godet profond. C'est alors que, pour la première fois, on constata que le membre était frappé d'anesthésie totale, s'étendant de l'épaule à l'extré-

mité des doigts, mais respectant la partie supérieure du moignon de l'épaule. Le malade se plaignait enfin de souffrir lors des mouvements d'abduction du bras ; cette souffrance était due, non à un trouble articulaire, mais à la présence d'une escharre sur l'épaule droite, escharre-allongée d'avant en arrière, disposée en bande linéaire, remontant un peu en arrière à la face postérieure du moignon de l'épaule, paraissant d'ailleurs peu profonde.

L'œdème diminua les jours suivants, l'escharre rétrocéda, mais le bras restait impotent et anesthésique, alors qu'au contraire le malade se plaignait de douleurs dans le membre inférieur qu'il pouvait mouvoir beaucoup mieux.

C'est à ce moment, quinze jours après le début des accidents, qu'un examen clinique complet, rendu plus facile par la disparition de la torpeur intellectuelle du début, fut pratiqué et mena à un diagnostic très différent de celui porté à l'entrée.

Au membre inférieur l'interprétation des phénomènes constatés était relativement facile. La cuisse et la jambe se fléchissent et s'étendent normalement. Néanmoins la marche et même la station debout sont impossibles du fait de la chute du pied en extension avec impossibilité de le relever. Vient-on à asseoir le malade sur le bord du lit ou à le maintenir debout un instant, comme le montre les photographies, on voit que la pointe du pied est complètement tombante, la plante regardant en arrière et en dedans. Le pied reste flasque et ballant, et il est impossible au malade d'exercer le moindre mouvement d'extension des orteils, ou surtout de flexion du pied sur la jambe.

De plus, le malade accuse des phénomènes douloureux intenses, les douleurs sont telles, dit-il, que le simple frôlement des draps du lit sur le dos du pied suffit à les provoquer ; à plus forte raison, toute pression exercée sur le pied, tout mouvement passif, tel que la flexion du pied sur la jambe sont-ils très douloureux. Vient-on à prendre les muscles du mollet à pleine main, ou à les faire ballotter, on réveille une vive douleur. La pression de la loge antéro-externe est douloureuse, quoiqu'à un degré moins intense. La pression au creux poplité, le long du trajet du nerf sciatique, à la

face postérieure de la cuisse à l'émergence du sciatique, est toujours très douloureuse.

En revanche, on ne provoque aucune douleur à la face antérieure de la cuisse. La flexion de la cuisse sur le bassin est bien supportée, si la jambe est en flexion ; met-on la jambe en extension, la douleur devient intolérable (signe de Lasègue).

Le frôlement, le pincement sur la face dorsale du pied, sur les deux tiers inférieurs de la jambe, provoquent de vives souffrances. Celles-ci sont moins intenses au tiers supérieur de la jambe et disparaissent plus haut.

En aucun point il n'y a d'anesthésie.

Peu d'atrophie musculaire. Pourtant on peut noter une certaine diminution de volume des muscles du mollet et surtout des muscles de la région antéro-externe de la jambe.

Pas de troubles trophiques. Le réflexe rotulien existe, mais très diminué.

Au membre supérieur, les troubles observés présentent des différences notables. Les mouvements sont à peu près complètement abolis, le malade peut pourtant esquisser un léger mouvement d'abduction et d'élévation du bras (dû, semble-t-il, à la conservation partielle de l'action de son deltoïde). Les autres mouvements du bras, ceux de l'avant-bras et de la main sont complètement abolis, l'attitude de l'avant-bras et de la main rappelle celle de la paralysie radiale, mais les extenseurs ne sont pas seuls envahis, comme le prouve l'impossibilité des mouvements de flexion. Normalement le malade repose dans une attitude intermédiaire entre la flexion et l'extension, l'avant-bras en pronation, la main étendue et appliquée sur le devant de la poitrine. Le membre est d'ailleurs flasque, et les mouvements passifs s'exécutent facilement avec une indolence à peu près complète.

L'abduction de l'épaule seule est un peu douloureuse, mais la douleur paraît le fait de l'escharre axillaire et non de troubles articulaires.

L'examen de la sensibilité montre des troubles absolument inverses de ceux constatés au membre inférieur.

Ici l'anesthésie est totale jusqu'à la partie moyenne du bras,

remontant plus haut sur la face externe qu'à la face interne du bras.

Mais la thermo-anesthésie et l'analgésie semblent remonter à 3 ou 4 centimètres plus haut que l'anesthésie au tact. Il y a donc une zone intermédiaire de dissociation, mais la localisation précise en est difficile, variant d'une excitation à l'autre. Au-dessus de cette zone la sensibilité revient, le moignon de l'épaule sent bien et paraît plutôt hyperesthésié ; il y a de plus à ce niveau une douleur profonde assez vive, quand on saisit en pleines mains les masses musculaires de l'épaule.

L'œdème persiste, mais a diminué dans des proportions notables ; ce n'est plus qu'un empâtement diffus des tissus n'existant plus qu'au dos de la main. L'escharre musculaire est en bonne voie de guérison.

Enfin il existe une atrophie musculaire très nettement appréciable, surtout au bras où elle paraît prédominer sur le triceps brachial. Les mensurations vérifient les résultats de l'inspection et montrent que la circonférence du bras droit est inférieure de 3 centimètres à celle du côté opposé, celle de l'avant-bras de 1 centimètre.

En présence de ces symptômes, le diagnostic pouvait rester hésitant. Sans doute au membre inférieur l'existence d'une névrite du sciatique ne pouvait faire de doute. Le malade avait, comme on l'observe souvent, une prédominance des troubles moteurs dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe avec chute du pied en extension ; l'hyperesthésie cutanée, la douleur le long du trajet du sciatique, l'atrophie musculaire commençante complétaient le tableau clinique et rendaient le diagnostic facile.

Mais au membre supérieur la généralisation des troubles moteurs à tous les muscles du membre, l'intensité des troubles sensitifs et leurs caractères, anesthésie complète de la partie inférieure du membre disposée en manchette, assez nettement dissociée à sa racine, rendaient difficile à admettre d'emblée l'hypothèse d'une lésion névritique analogue à celle du membre inférieur ; sans doute, l'atrophie musculaire précoce, l'escharre axillaire, l'œdème constituaient un ensemble de troubles trophiques dont l'existence est bien

connue au cours des névrites oxy-carbonées depuis les travaux de Leudet, de Lancereaux et de Rendu.

Il y avait un moyen de trancher le diagnostic de manière certaine, c'est de soumettre le malade à l'examen électrique. L'un de nous le pratiqua le 14 avril et fit les importantes constatations que nous rapportons ici.

Au membre supérieur droit, abolition de l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles. Les fibres postérieures du deltoïde seules se contractent encore ; le grand pectoral se contracte normalement.

Abolition de l'excitabilité galvanique des nerfs.

Conservation avec diminution de l'excitabilité galvanique des muscles du bras, de l'avant bras et de la main avec inversion de la formule des secousses.

Contraction lente vermiculaire.

Donc : rétraction complète de dégénérescence généralisée à la totalité du membre supérieur droit.

Membre inférieur droit. — Excitabilité à peu près normale des nerfs et des muscles de la cuisse. *Excitabilité faradique* du nerf sciatique et de ses deux branches terminales, celle des muscles de la jambe et du pied sont très diminuées mais non abolies.

L'excitabilité faradique est plus marquée dans les jumeaux et les fléchisseurs des orteils que dans la région utéro-externe.

L'excitabilité galvanique est diminuée également. L'action des deux pôles paraît à peu près égale dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe.

Contraction lente de ces mêmes muscles.

Donc : tendance à la réaction partielle de la dégénérescence dans le territoire du sciatique poplité externe.

La sensibilité farado-cutanée n'est pas abolie dans le membre supérieur droit ; elle est seulement très diminuée. Dans le membre inférieur, on note de l'hyperexcitabilité faradique. La sensibilité électrique semble donc se superposer assez exactement à la sensibilité à la douleur.

Enfin, à la face, on ne note aucune modification de l'excitabilité électrique.

De cet examen électrique résultait donc que l'hypothèse de monoplégie hystérique, cliniquement admise, devait être formellement rejetée, et qu'au membre supérieur existait une névrite, à la fois motrice et sensitive, frappant en même temps toutes les branches terminales du plexus brachial. Au membre inférieur, en revanche, la névrite était purement motrice et localisée, comme l'examen clinique avait permis de le constater, au nerf sciatique et particulièrement à la branche poplitée externe.

OBSERVATION XVIII

(RENDU. — *Union méd.*, 1882.)

Intoxication par la vapeur de charbon. — Paralysie intéressant la face du côté droit ainsi que les extenseurs de l'avant-bras droit et du pied du même côté. — Guérison lente.

Le 14 novembre 1881, on amenait dans mon service, salle Sainte-Marguerite, n° 20, une femme, M..., âgée de trente-six ans, atteinte d'une sorte d'hémiplégie singulière, consécutive à une intoxication par la vapeur de charbon. L'accident datait déjà de plus d'un mois, mais à l'intensité près des symptômes, les troubles fonctionnels avaient constamment présenté les mêmes allures.

Voici ce que nous a raconté la malade. Elle a toujours joui d'une santé parfaite. Sa mère est bien portante ; son père a succombé à une ictere grave. Ni ses parents, ni elle n'ont jamais présenté aucune manifestation hystérique. Elle a toujours été parfaitement réglée, sans qu'au moment de ses périodes menstruelles elle fût souffrante ou particulièrement irritable. En un mot, rien dans ses antécédents qui révèle un état névropathique antérieur. Elle a deux enfants bien portants, nullement nerveux.

Le 19 septembre, voulant repasser du linge, elle alluma un petit fourneau qu'elle laissa par mégarde dans une pièce étroite dont les portes et les fenêtres étaient hermétiquement closes. Elle ressentit bientôt une certaine lourdeur de tête, de la somnolence, et s'endor-

mit sur une chaise, en proie à un malaise considérable ; elle ne sait plus, dit-elle, ce qui arriva ensuite, parce qu'elle perdit la connaissance. Son mari, rentrant vers minuit, la trouva cyanosée, sans connaissance, absolument insensible. Elle resta dans le coma pendant toute la nuit et ne reprit ses sens que le lendemain matin, mais alors on s'aperçut qu'elle avait une déviation de la face à gauche et qu'elle ne pouvait se servir ni de sa main, ni de sa jambe droites, quoique les mouvements de flexion, d'extension et de déplacement latéral de la cuisse et du bras fussent faciles. Elle n'éprouvait aucune difficulté pour articuler les mots et elle affirme n'avoir été à aucun moment aphasique.

Le symptôme le plus pénible pour elle était un empâtement douloureux qui siégeait non plus sur l'avant-bras paralysé, mais sur la partie moyenne du bras droit ; à ce niveau, la peau était rouge, violacée, très sensible à la pression ; on put craindre l'imminence d'un abcès, mais, peu à peu, l'œdème diminua, et il ne resta qu'une plaque indurée encore douloureuse. Au contraire, elle ne sentait pas les objets qu'elle touchait avec la main, ni le sol sur lequel elle s'appuyait avec la jambe droite. Au bout de six semaines de traitement, par des frictions, de l'électrisation et des bains, la malade se décida à entrer à l'hôpital, presque dans le même état, dit-elle, que peu de jours après son accident.

Le 13 novembre, à l'entrée, la malade est une femme de taille moyenne, d'apparence robuste et bien musclée. Ce qui frappe, à première vue, c'est une paralysie motrice qui porte à la fois sur la moitié droite de l'avant-bras droit et de la jambe.

1° *L'hémiplégie faciale* est légère, elle l'était davantage au début, au dire de la malade. Lorsque les traits de la figure sont en repos, on ne constate pas de différence marquée entre les deux côtés de la face, tout au plus existe-t-il un très léger degré d'abaissement de la commissure labiale droite et un effacement du sillon nasogénien. Quand on fait parler ou rire la malade, ce qui met en jeu les muscles de l'expression faciale, l'hémiplégie devient plus manifeste. Les traits sont entraînés à gauche, l'acte de siffler, de souffler se fait imparfaitement par suite de la paralysie (très complète) du buccinateur.

Il en est de même de l'orbiculaire palpébrale, qui se contracte insuffisamment lorsque la malade fronce le sourcil ou le relève, la moitié droite du front reste lisse, tandis qu'à gauche les plis sont très accentués. Cependant la paralysie de l'orbiculaire n'est pas assez prononcée pour entraîner l'inocclusion de l'œil, les paupières se referment, mais incomplètement, et laissent une portion de la sclérotique à découvert, sous forme de fente. Pas d'épiphora. Le goût est intact, la sensibilité tactile et gustative de la langue est normale. L'ouïe parfaite. Pas de troubles des organes des sens. La sensibilité cutanée est parfaite ; il n'existe, en un mot, qu'une parésie motrice, portant sur les muscles de l'expression faciale sans excepter l'orbiculaire palpébral.

2° *La paralysie du membre supérieur* offre, à première vue, l'aspect d'une paralysie radiale, car elle porte sur l'avant-bras et, de préférence sur les extenseurs. La main est en flexion complète, avec impossibilité de la redresser. Vient-on à relever le poignet et à le placer dans la situation normale, la malade ne peut pas relever les phalanges, ce qui prouve que les extenseurs communs des doigts et les extenseurs propres du pouce et de l'index sont frappés d'inertie. Les mouvements de la latéralité du poignet ne sont pas davantage possibles (paralysie du cubital postérieur). Ceux de la supination sont très obscurs et une analyse exacte permet de les rapporter exclusivement à la contraction du biceps qui est intact. Par contre, le long supinateur est respecté, ce qui établit une différence entre cette forme de paralysie et celle du nerf radial.

Les intérosseux de la main sont également inertes, car en plaçant la main sur une autre surface plane, les mouvements d'écartement et de rapprochement des phalanges, par rapport à l'axe du médius, n'est pas possible, non plus que le redressement séparé de la phalange et de la phalangette. Quand la malade veut saisir un objet, les fléchisseurs seuls se contractent entraînant la totalité de la main vers la face antérieure de l'avant-bras ; aussi la main a-t-elle constamment l'attitude dite en griffe, par suite de la prédominance de tonicité des fléchisseurs. Ceux-ci cependant ne paraissent pas absolument indemnes ; car en maintenant la main de la malade artificiellement redressée et en lui faisant serrer un dynamomètre on voit

qu'elle ne fournit qu'une pression insignifiante. En un mot, paralysie complète du groupe des extenseurs et des intérosseux, ainsi que du court supinateur ; affaiblissement, sans paralysie véritable, des fléchisseurs, tels sont les symptômes observés à l'avant-bras. Quant au bras, il est parfaitement indemne, et sauf la plaque œdémateuse de la peau, il exécute avec la plus grande aisance tous les mouvements possibles. La force, à ce niveau, est bien conservée, la malade soulève avec le coude plié à angle droit une chaise assez lourde, aussi bien qu'avec le membre intact.

3° *La paralysie du membre inférieur droit* est calquée sur celle de l'avant-bras : la cuisse se meut dans tous les sens. Mais à la jambe l'inertie fonctionnelle est encore plus prononcée qu'à l'avant-bras. Le groupe des extenseurs est absolument paralysé, ainsi que les péroniers latéraux : la malade est dans l'impossibilité de relever le pied ou de le porter en dehors. Lorsqu'elle marche, la pointe du pied se renverse en bas et en dedans et traîne sur le sol ; et c'est à peine si la malade peut se tenir debout en s'appuyant sur une canne. Quand on imprime des mouvements artificiels à la jambe, le pied oscille, inerte, à droite et à gauche, sans aucune résistance, seuls les fléchisseurs et le groupe des muscles du tendon d'Achille obéissent à la volonté et se contractent, mais moins énergiquement que normalement.

Comme troubles de la sensibilité, à la face, elle est normale, résultat facile à prévoir, puisque la paralysie faciale offre tous les traits principaux d'une parésie périphérique et que, d'autre part, le tissu trijumeau n'a subi aucune atteinte. Aux membres, elle est également intacte dans le segment supérieur (bras et cuisse) mais à l'avant-bras droit et à la cuisse, il n'en est plus de même. Sur l'avant-bras, les impressions de contact, de température, de douleur, sont bien perçues, quoique affaiblies : il existe notamment une obtusion de la sensibilité appréciable au niveau de la face dorsale du pignet et sur la main : la modalité sensitive la plus émoussée paraît être le sentiment de la douleur qui n'est plus perçue que comme une sensation tactile.

Au pied, les phénomènes sont beaucoup plus nets ; là, existe une anesthésie absolue qui commence vers le quart inférieur de la

jambe, s'accroît au niveau de la région tibio-tarsienne, avec un maximum sur la face dorsale et plantaire du pied. En ces points, le contact du sol n'est pas senti, les piqûres, les pincements, pressions, etc. de la peau, ne sont pas perçus ; seule l'impression du froid vif ou d'un objet échauffé détermine une sensation appréciable quoique obtuse.

La sensibilité réflexe paraît diminuée (constatée par l'excitation de la plante du pied droit).

Les réflexes tendineux, au contraire, sont plutôt exagérés à droite et le choc du tendon rotulien fait partir la jambe comme par un ressort. Au bras, la percussion du tendon du triceps provoque aussi les secousses, mais beaucoup moindres.

Troubles trophiques. — Au niveau des régions paralysées, la peau des doigts est lisse, les plis cutanés ont disparu et les téguments s'appliquent étroitement sur les parties sous-jacentes, avec cette apparence vernissée et luisante qui a été décrite par Weir Mitchell sous le nom de *Glossy Skin*. Les ongles légèrement incurvés en avant, striés longitudinalement de stries fines qui manquent à gauche. La peau de la main paralysée est constamment moite et parfois mouillée de sueur, alors que l'autre reste sèche. elle se met également en équilibre de température avec l'air ambiant beaucoup plus aisément que sa congénère, tantôt offrant une température plus basse, quand elle est restée exposée hors du lit : tantôt plus élevée, quand la malade l'a gardée sous les couvertures. Pas de traces d'éruptions vésiculo-pustuleuses, et la malade ne se plaint d'aucune sensation subjective, telle que fourmillements, picotements, douleurs lancinantes. A part la paralysie motrice, elle ne souffre absolument pas de l'avant-bras ni de la jambe.

Il y a cependant un point où la malade accuse quelques douleurs : c'est la face interne du bras droit, où il existait primitivement une plaque violacée qui avait paru tout d'abord devoir s'abcéder. Au moment où nous examinons la malade, cette plaque se présente sous la forme d'une induration assez large, noueuse, peu mobile, ferme et assez sensible à la pression. Au repos, cette plaque d'œdème dure est indolente ; elle devient sensible dès que la malade fait des mouvements et contracte les muscles du bras.

L'exploration par les courants faradiques des muscles paralysés montre que la contractilité électrique est entièrement abolie au niveau du pied, presque totalement absente à l'avant-bras comme dans la paralysie saturnine. La malade sent bien les secousses produites par l'appareil, mais ses muscles restent absolument inertes, même avec les courants énergiques.

Le traitement consista en faradisation répétée tous les jours et en bains sulfureux tous les deux jours ; à l'intérieur, préparation de quinquina et de fer.

20 novembre. — La sensibilité de la main reparait ; au pied, l'anesthésie est toujours complète. La main et le pied paralysés sont constamment couverts de sueur. Le réflexe rotulien est toujours exagéré.

28 novembre. — Il semble à la malade que son pied a un peu de force. Elle commence à reposer sur la plante du pied avec moins d'incertitude. Quant à sa main, elle se contracte manifestement mieux sous l'influence du courant électrique et les doigts commencent à se relever légèrement.

14 janvier 1882. — Paralysie faciale absolument disparue. Au membre supérieur, les extenseurs du pouce et de l'index se contractent bien sous l'influence de la volonté et de l'électricité ; l'extenseur commun des doigts ne se contracte que sous l'influence de l'électricité. Les interosseux, sans jouir de leur intégrité absolue, se contractent néanmoins avec assez de précision, et la malade peut rapprocher ou écarter les doigts du plan médian. La sensibilité est bonne ; les troubles trophiques à peine accusés. Au membre inférieur, les progrès n'ont pas été aussi marqués. La malade marche mieux et elle a recouvré des forces, mais elle est encore incapable de redresser son pied, ou de lui imprimer des mouvements de latéralité. Quand on le redresse artificiellement, elle ne peut le maintenir dans sa nouvelle position. La contractilité électrique est toujours nulle, et la sensibilité totalement abolie à partir de la région tibio tarsienne. La sensibilité réflexe paraît normale ; le réflexe patellaire qui, au début était très exagéré dans la jambe paralysée, est maintenant normal des deux côtés. Malgré l'amélioration notable de la malade et l'accroissement des forces, l'atro-

phie musculaire a fait des progrès et la mensuration du mollet donne du côté paralysé 0 m. 03 de moins que du côté sain. Toutefois, en ayant égard aux progrès accomplis et au retour graduel de la motilité dans le membre supérieur, il est permis d'espérer que la guérison totale du membre n'est qu'une affaire de temps.

OBSERVATION XIX

(LEUDET, *Archives de méd.*, 1865.)

Asphyxie incomplète par la vapeur de charbon : coma de peu de durée. Douleur localisée à la fosse droite et suivant le trajet du sciatique. Paralysie des extenseurs puis perte absolue du mouvement dans le membre inférieur droit, s'étendant ensuite au membre inférieur du côté opposé aux membres supérieurs et enfin à la face. Délire. Mort. Intégrité de la moelle et du cerveau. Névrite du sciatique droit.

R... Olivier, âgé de cinquante-et-un ans, domestique, entre le 22 décembre 1865 à l'Hôtel-Dieu de Rouen (service de Leudet). Habituellement d'une bonne santé, il a abusé de la vie sous toutes ses faces. Il a abusé des boissons alcooliques. Pas de rhumatisme, pas de sciatique.

Le 21 décembre au soir, après avoir bu un litre d'eau-de-vie, il résolut d'en finir avec la vie. Pour cela, il eut recours à un fourneau rempli de charbon de bois. Il se coucha ensuite et tomba bientôt dans l'engourdissement sans éprouver aucune sensation désagréable. Les voisins l'apportent à l'Hôtel-Dieu le 22, à l'état d'engourdissement et de perte de connaissance incomplète. Le malade nous apprit qu'il avait recouvré connaissance incomplètement, de son domicile à l'Hôtel-Dieu.

Dans la nuit du 22 au 23, plusieurs vomissements, retour graduel à la connaissance.

Le 23, connaissance complète, céphalée frontale gravative. Pas d'étourdissement, pas de troubles de sens. Mouvement conservé.

Douleur gravative, lancinante dans la fesse droite au niveau du lieu d'émergence du sciatique. Là il existe une plaque rouge elliptique, large, sans soulèvement phlycténoïde. Douleur par la pression, pas de douleur dans les autres portions de l'os iliaque.

Mouvements faciles de la cuisse droite.

Du 24 au 31 décembre, état stationnaire, l'affaiblissement est marqué.

Cependant tous les mouvements volontaires sont possibles. Langueur intellectuelle, persistance de la douleur au niveau de l'émergence du sciatique droit. Cette douleur sourde, continue, se propage par moments sous forme d'élancements dirigés de haut en bas sur le trajet du sciatique et de sa branche poplitée externe jusqu'au pied. La rougeur a disparu à la fesse, l'empâtement s'est limité au point d'émergence du sciatique. Pas de douleur par pression sur l'os ou par les mouvements imprimés à la cuisse. Peu d'appétit, diarrhée dans les derniers jours, selles volontaires, sans coliques. Le toucher rectal ne fait découvrir aucune lésion dans le bassin. Urines rendues spontanément ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le 10 janvier 1857. — Persistance de l'affaiblissement général, soif, anorexie, mouvements spontanés difficiles dans les extenseurs de la jambe droite; orteils immobilisés; mouvements cependant dans la cuisse droite, le malade peut sortir seul la jambe droite du lit.

Le 11. — Affaiblissement de plus en plus prononcé dans les deux membres inférieurs. Depuis la veille au soir, paralysie complète du mouvement dans la jambe droite, incomplète dans la jambe gauche.

Le 12. — Extension rapide de la paralysie, perte de mouvement absolue aux deux membres inférieurs, incomplète dans les deux bras. Le malade ne peut saisir un objet de petit volume ou manger seul, ou se placer sur son séant. Fourmillements dans les deux jambes, élancements, surtout dans le membre inférieur droit. Langue bien tirée, articulation des mots facile, pas de délire, intelligence intacte. Pas de douleur sur le rachis, spontanée ou provoquée par la pression. Anorexie, soif, selles involontaires, pas de trouble dans la miction, pas de fièvre.

Le 13. — Paralyse plus marquée aux membres supérieurs, absolue aux membres inférieurs. Abaissement léger de la commissure labiale gauche, occlusion incomplète des paupières de ce côté ; le malade arrive encore à porter ses mains à sa face en s'aidant l'une de l'autre et avec beaucoup d'efforts. Un peu d'embarras dans la parole, langue bien tirée, déglutition commençant à devenir difficile et causant des accès de toux.

Intelligence normale, persistance des fourmillements dans les membres. Même état général.

Le 14. — Aggravation des accidents ; paralysie complète du mouvement dans les membres supérieurs et inférieurs ; parole et déglutition plus difficiles, paralysie faciale prononcée à gauche.

Dans la soirée un peu de délire, le malade n'accuse aucune douleur dans les membres, dans la cuisse droite ou la tête, aucun trouble de sens.

Le 15. — Persistance du même état, délire, mort à 8 heures du soir.

Examen du cadavre trente-six heures après la mort, raideur cadavérique marquée, un peu de teinte verdâtre des téguments de l'abdomen.

Autopsie.

Cerveau. — Méninges un peu opalines, soulevées, s'enlèvent sans entraîner la pulpe cérébrale. Celle-ci est d'une bonne consistance, sans injection, ni ramollissement dans aucune des parties cérébrales.

Moelle. — Pas de lésion, ni apoplexie, ni injection dans les méninges rachidiennes.

Pas d'injection ni ramollissement dans la pulpe médullaire (dans la substance grise et blanche). Les branches du plexus sont normales à l'exception du nerf sciatique droit qui est au moins d'un tiers plus volumineux que celui du côté opposé. Sa gaine celluleuse, son névrilème, sont injectés et plus épais, plus durs à droite qu'à gauche. A l'examen microscopique, ce tissu morbide qui entoure et comprime les tubes nerveux est trouvé composé uniquement de fibres de tissu cellulaire sans trace d'aucun produit hétérogène, cette atténuation ne s'étend que sur une hauteur d'un

pouce environ. Plus bas, à la cuisse, le nerf sciatique est sain. Les tissus environnants, os iliaque, tissus cellulaires, musculaires étaient sains; aucune trace d'abcès.

Rien d'anormal dans les autres viscères.

OBSERVATION XX

(BOURRU. — *Archives de médecine navale*, 1877.)

Néuralgies causées par un empoisonnement par les gaz de charbon.

Le 22 juin 1876, G..., Martial, journalier à la fonderie de canons de la marine à Rouelle, est amené à l'infirmerie de l'établissement. Il vient d'être exposé pendant quelques instants aux vapeurs d'un énorme foyer de coke embrasé. Après avoir respiré quelque temps de l'oxygène, son état, qui toutefois n'était pas grave, car il était resté fort peu de temps exposé au gaz toxique, s'améliora notablement, si bien qu'il pouvait continuer son travail.

Le 14 juillet, il revient à la consultation et me raconte ce qu'il a éprouvé depuis son accident.

Les fonctions digestives étaient troublées, il avait de la dyspepsie et même des vomissements.

Les poumons étaient congestionnés, car il avait eu de la toux, de la dispnée et une expectoration sanguinolente.

Tous ces symptômes ont à peu près disparu.

Depuis deux jours est survenue une douleur vive à la région lombaire, douleur spontanée et constante s'exaspérant par la pression des masses lombaires latérales et plus encore par la pression des apophyses épineuses lombaires; cette douleur, bien que siégeant tout en travers des lombes, est plus forte et plus étendue du côté gauche où elle se prolonge sur le trajet du nerf sciatique, depuis son émergence à l'échancrure sciatique jusqu'au tiers inférieur de la cuisse.

Pas de paralysie. Les urines normales. Les gardes-robes régulières.

Le malade a pu faire sans difficulté cinq kilomètres qui séparent son domicile de la fonderie.

Toutefois, je crus à une congestion de la moelle, et je fis appliquer des sangsues, je prescrivis un purgatif, un grand bain, je plaçai des vésicatoires, etc., mais sans aucun effet.

Du 2 au 14 août, il fut traité par des douches sulfureuses. Se sentant alors beaucoup mieux et désireux de reprendre son travail, G... sort prématurément de l'hôpital. Il conservait encore de la douleur aux reins et le long du sciatique gauche.

Le 20 août, au soir, survint inopinément une douleur extrêmement vive du trijumeau, surtout de la branche ophtalmique.

Le 21 août, le malade a des douleurs atroces dans tout le côté droit de la face et du crâne. Chose remarquable, la sciatique a complètement disparu. La morphine, en injection hypodermique, le chloral et le bromure de potassium font diminuer et même disparaître la douleur. Emême temps reparaît la douleur sciatique.

Le 4 septembre, la sciatique persiste plus violente que jamais. Je trouve un point douloureux à la pression sur les apophyses épineuses des quatrième et cinquième vertèbres lombaires. Ces douleurs disparaissent par l'application des vésicatoires. Il restait encore un peu de sciatique et un léger affaiblissement du membre inférieur gauche, sans amaigrissement ni atrophie musculaire, mais le malade est et demeure pâle, affaibli, essoufflé, jusqu'au mois de janvier à peu près.

OBSERVATION XXI

(KNAPP. — *Arch. f. Augenhelkkunde*, 1880.)

Paralysie des muscles externes et internes de l'œil consécutive à l'intoxication par CO.

Un homme, âgé de 27 ans, a été trouvé sans connaissance après l'intoxication par CO, et a été pendant plusieurs jours gravement malade.

Revenu à lui, il avait les yeux largement ouverts ; on constatait de la photophobie ; les verres convexes étaient nécessaires à la lecture.

Deux mois après, il avait encore une légère protusion du bulbe oculaire : lorsque le malade regardait en dehors, les droits supérieurs ne se contractaient pas, les droits internes insuffisamment. L'usage du courant constant et des verres prismatiques était non seulement sans succès, mais l'insuffisance était plutôt accentuée ; il y avait du strabisme externe.

L'amélioration a été amenée après un séjour prolongé dans les montagnes.

A l'examen ophtalmoscopique, rien d'anormal.

OBSERVATION XXII

(MM. les professeurs SPILLMANN et ETIENNE, *Congrès de Bordeaux, 1895.*)

Urétrite blennorragique. — Epididymite. — Pas de syphilis. — Intoxication mercurielle thérapeutique aiguë. — Stomatite, diarrhée, vomissements. — Polynévrite généralisée avec troubles sensitifs et moteurs. — Atrophie musculaire. — Pas de R. D. — Guérison.

Col (Auguste), 35 ans, ouvrier tonnelier, entré à la clinique le 25 avril 1895, lit n° 7, salle XII.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Le père est mort à l'âge de 56 ans, en trois jours, à la suite d'un refroidissement (probablement pulmonaire). La mère est bien portante, n'a jamais fait de maladies. Elle a eu 13 enfants, dont 4 seulement sont vivants ; l'aîné est mort accidentellement, une fille a succombé après 10 jours de maladie, sept autres enfants sont morts en bas âge.

Le malade est marié, depuis 9 ans ; il n'a qu'une enfant actuellement bien portante. Sa femme n'a pas eu de fausse couche.

Antécédents personnels. — Cet homme n'a jamais été malade, sauf d'une angine qui aurait duré 15 jours, il y a deux ans.

Il nie tout antécédent syphilitique et un examen méticuleux n'en révèle aucune trace.

Début de la maladie actuelle. — En mars 1895, le malade, atteint d'une urétrite blennorragique, a contracté une épididymite survenue 3 ou 4 jours après une traumatisme : l'épididyme, gros comme le poing, très douloureux. Il s'adresse à un pharmacien qui lui prescrit des dragées.

Au commencement d'avril, l'état restait stationnaire, le pharmacien lui fit appliquer des cataplasmes et faire des frictions journalières à l'onguent napolitain; elles ne calment d'ailleurs pas les douleurs, pas plus qu'elles ne font rétrocéder le gonflement, et le malade est forcé de s'aliter.

Le 7 avril. — Il se plaint du peu d'effet de son traitement au pharmacien, qui lui déclare « qu'il a le sang gâté depuis plus de 6 mois », lui prescrit de nouvelles dragées et un flacon de 75 centilitres d'un sirop végétal dont il prendra par jour trois cuillerées à soupe jointes à deux dragées, le tout pendant 6 mois, avec un arrêt de 15 jours, pour recommencer ensuite, l'année suivante (coût du traitement jusqu'à ce jour, 40 fr.)

Ce nouveau traitement est suivi de la manière suivante :

Le 8 avril, 2 cuillerées dans la journée et 1 dragée.

Le 9 — 3 — — — 2 —

Le 10 — 3 — — — 2 —

Le malade garde continuellement le lit. Il est mal à son aise; frissons, salivation, inappétence, anoréxie complète, vomissements.

Douleurs lancinantes dans la jambe gauche, à la partie inférieure du mollet.

Le 11. — Continuation du traitement. Exagération des douleurs, l'haleine excessivement fétide, le malade étant obligé d'ouvrir la fenêtre pendant la nuit. Diarrhée.

Le 12. — Douleurs très vives dans les deux jambes, remontant jusqu'aux genoux. Augmentation de la diarrhée.

Le 14. — Mêmes symptômes. Le malade se lève pendant quelques minutes.

Le 15. — Le malade fait une petite course et rentre s'aliter. Douleurs violentes du genou droit, qui a persisté pendant les 5 ou 6 jours suivants.

Le 17. — Impotence fonctionnelle de tous les membres avec douleurs tellement fortes que le malade hurlait à amener le quartier.

Le 23. — Les accidents persistent. Depuis 10 jours le malade n'a pu goûter un instant de repos. Le pharmacien donne 20 gr. de sirop de chloral.

Le 25. — L'un de nous voit le malade et le trouve dans l'état suivant.

Etat actuel. — Le malade est couché dans son lit, le facies grippé, en proie à des douleurs spontanées atroces. Température normale. Impotence fonctionnelle complète, absolue, des membres inférieurs ; le malade ne peut lever les pieds au-dessus du plan du lit, la pointe du pied tombant en dedans. Aux membres supérieurs, le malade peut imprimer quelques mouvements à la main droite, mais ne peut élever l'avant-bras au-dessus du plan du lit. Du côté gauche, impotence complète. Le malade ne peut faire aucun mouvement pour s'asseoir sur son lit.

Douleurs spontanées extrêmement vives dans tous les membres, et dans la région des reins avec exacerbation, sous forme de crises, provoquées par le moindre attouchement.

Les réflexes étaient presque impossibles à examiner, tous les mouvements provoqués étaient douloureux. Ils paraissent diminués, pas de troubles du côté des sphincters.

Atrophie musculaire très prononcée ; les muscles sont complètement flasques.

Stomatite et gingivite intense, avec salivation abondante, odeur fétide rappelant en tout point celle de l'intoxication mercurielle. Bouffissure de la face.

Ecoulement blennorragique manifeste. Funiculite droite. L'épididyme droit est encore augmenté de volume.

Le 26. — Le malade entre à l'hôpital. On constate une quantité considérable d'albumine dans les urines.

Crises lombaires atroces. Mêmes symptômes que le 25.

Enveloppement ouaté.

Le 27. — Persistance des symptômes.

Le 28. — Diminution des douleurs.

Le 30. — Les pieds ont repris la position à peu près normale. Le malade arrive à élever les pieds à quelques centimètres au-dessus du plan du lit.

Il peut déterminer spontanément un certain degré de flexion des genoux. Il peut mettre la main droite sur la tête ; de même pour la main gauche, mais plus difficilement.

Le mouvement de pronation se fait assez bien à droite. Le mouvement de supination se fait moins bien à droite. A gauche, la supination est impossible.

Le mouvement d'adduction du pouce se fait jusqu'au bord interne du médus à droite ; à gauche, il ne peut arriver que jusqu'à l'index.

Les douleurs spontanées apparaissent par crises, deux fois dans la journée ; elles sont moins intenses, localisées dans les bras et dans les reins.

MEMBRES INFÉRIEURS.

	gauche	droit
Circonférence au-dessus du cou-de-pied . . .	22 cm.	22 cm. 1/2
— au milieu du mollet . . .	27	26
— à la pointe de la rotule . . .	31 1/2	31
— à la partie moyenne de la cuisse.	37 1/2	37 1/2

MEMBRES SUPÉRIEURS.

	gauche	droit
Circonférence au poignet.	17 cm. 7	17 cm. 5
— à la partie moyenne de l'avant-bras.	23 cm. 5	23
— — du bras.	24	23

Douleurs encore assez vives, provoquées par la pression, surtout au niveau de la cuisse et aux deux bras.

La langue est blanche ; on constate encore des traces de stomatite. Plus d'odeur fétide de l'haleine. L'examen des urines par M. Guérin a décelé la présence de mercure.

Le 3 mai. — La sensibilité est normale. Pas de réaction de dégénérescence.

Le 14. — Le malade va mieux ; il a commencé à marcher depuis quelques jours. Il n'est plus si fatigué, les forces lui reviennent. Les urines sont toujours abondantes.

Le 25 juin. — Les mouvements se font facilement, mais affaiblissement encore notable des muscles de l'épaule.

Les masses musculaires tendent à reprendre leur volume, les mollets sont fermes.

MEMBRES INFÉRIEURS.

	gauche	droit
Circonférence à la partie inférieure du tibia. . . .	24 c.	23 c.
— à la partie moyenne de la jambe	32	31
— à la pointe de la rotule	34 5	35
— à la partie moyenne de la cuisse. . . .	45	47

MEMBRES SUPÉRIEURS.

	gauche	droit
Circonférence à la partie moyenne de l'avant-bras	22 c.	22 5
— — médiane du bras	26	26

Réflexes rotuliens très exagérés des deux côtés ; pas de phénomènes du pied ; on n'aperçoit plus de mouvements fibrillaires provoqués.

Sensibilité normale partout ; la malade ressent quelques tiraillements dans les masses musculaires de la cuisse ; quelques tremblements musculaires avant l'exécution du mouvement.

Au dynamomètre, nous trouvons : Par pression : droite, 18 ; gauche, 30. Par traction : droite, 0 ; gauche, 20.

Le malade est envoyé à l'asile de convalescence de Rosières.

Nous le voyons le 4 juillet. La guérison peut être considérée comme à peu près complète, bien que le malade ne puisse pas encore faire de marche un peu longue.

M. le professeur Guérin, chef du laboratoire de chimie des cliniques, a trouvé des quantités très considérables de mercure dans la salive du malade. A de nombreuses reprises il a étudié les urines et constamment jusqu'au moment de la sortie du malade, il y a trouvé une très notable quantité de mercure.

OBSERVATION XXIII

MM. les professeurs SPILLMANN et ETIENNE, Congrès de Bordeaux,
(. 1895.)

*Syphilis — Traitement mercuriel intense. — Polynévrite à rechute. —
Troubles sensitifs et moteurs, — Atrophie musculaire. — Pas de
R. D. — Guérison.*

Le nommé Rig..., âgé de 25 ans, voyageur de commerce, entre
au service le 10 mai 1894.

Antécédents héréditaires. — Le père serait mort récemment à la
suite d'une atteinte de rhumatismes articulaires ; la mère est bien
portante, mais nerveuse ; quatre frères et trois sœurs sont en bonne
santé : une sœur est morte de méningite tuberculeuse et une autre
d'une pneumonie.

Antécédents personnels. — A l'âge de 12 ans, a fait une maladie
considérée comme tuberculose pulmonaire ; depuis lors, trois
angines.

En janvier 1894, il contracte un chancre induré du sillon prépu-
tial, dont l'évolution dura six semaines. Roséole légère ; le malade
dit n'avoir pas présenté d'autres accidents secondaires. Il a absorbé
160 pilules de protoiodure, 3 grammes de K I pendant vingt jours ;
de plus, il a fait onze frictions mercurielles.

Début de la maladie actuelle. — A la fin du mois de février appa-
raissent des sueurs profuses, pendant la nuit d'abord, pendant le
jour et la nuit ensuite ; en même temps il ressentait des douleurs
sourdes dans les jambes. En mars, dans un de ses voyages, la cha-
leur étant déjà élevée, il quitta ses vêtements d'hiver pour prendre
ceux d'été. Survint un refroidissement subit de la température ;
depuis ce moment la marche devint impossible ; les douleurs exis-
taient au niveau du creux épigastrique, puis bientôt dans le biceps,
les muscles scapulaires et les poignets.

Traitement par arsenic, quinine, iodure de potassium, antipyrine, bromure.

L'état empirant progressivement, le malade entre à la clinique.

Etat actuel (10 mai). — Homme primitivement bien constitué ; actuellement il est pâle, amaigri.

Sensibilité. — Il se plaint de douleurs lancinantes dans les bras et les jambes, au creux épigastrique, douleurs extrêmement vives, continues, avec exacerbations, surtout quand il se produit des contractions fibrillaires ; fourmillement dans les mains.

La sensibilité, au contact, à la piqure, à la température est conservée. Pas de R. D.

Le malade se plaint de voir trouble du côté droit ; à l'ophtalmoscope, on constate la présence d'un léger exsudat autour de la papille ; cependant pas de rétinite.

Réflexes. — Les pupilles réagissent peu à la lumière. Les réflexes rotuliens sont abolis, pas de phénomènes du pied.

Motilité. — Le malade peut soulever les jambes au-dessus du plan du lit, mais non sans légers mouvements d'oscillations. Ceux-ci sont exagérés pendant la marche qui est sautillante, oscillante, et ne peut se faire sans appui. Le malade frappe du talon. Il se tient difficilement debout, perd l'équilibre quand on lui fait fermer les yeux et ne peut se tenir sur une seule jambe.

Tremblement dans les mains sans caractère net. Contraction fibrillaire involontaire très douloureuse.

Atrophie très notable des masses musculaires, surtout marquée du côté gauche.

Diminution considérable de force : dynamomètre : droite, 52 : gauche, 30.

Appareil digestif. — Stomatite mercurielle intense avec tuméfaction des gencives, haleine fétide, salivation.

L'appétit est relativement conservé ; constipation.

Appareil urinaire. — Depuis deux ou trois jours, trouble de miction. Urines abondantes, claires. Malheureusement, la recherche Hg. n'a pas été pratiquée.

Frigidité génitale absolue.

Appareil respiratoire. — Submatité en arrière au sommet gauche. Inspiration humée.

Appareil circulatoire. — Rien de particulier à noter.

Le 12 mai. — Le malade fait quelques pas ; il peut faire demi-tour en chancelant ; les douleurs ont considérablement diminué.

Le 16. — Marche plus facile, les douleurs continuent.

Le 19. — Même état.

Le 22. — Douleurs moins intenses, sensation de froid à la région épigastrique.

Le 28. — Le malade marche mieux, il peut se tenir debout les yeux fermés, les talons réunis, mais il ne peut se tenir que pendant très peu de temps à cloche-pied. Douleurs vives dans les genoux.

Le 5 juin. — Le malade ne peut se lever, les bras sont faibles et sont le siège de douleurs intenses et continuelles, il ne peut que difficilement les remuer ; on est obligé de lui donner à manger.

Le 6. — Même état. La face est pâle ; la faiblesse augmente. Douleurs lombaires intenses. Constipation.

Le 9. — Le malade s'affaiblit de plus en plus, il ne peut plus élever les bras qu'à 10 centimètres au-dessus du plan du lit, il ne peut s'asseoir sur son séant.

Le 13. — Ni la jambe, ni le bras droits ne peuvent plus quitter le plan du lit. Douleurs particulièrement intenses au niveau du creux poplité droit. Douleurs généralisées sourdes et continues, empêchant presque tout sommeil. Tourne difficilement la tête. Un peu d'amélioration du côté gauche. Pas de céphalée.

Paresse intestinale. Le malade demande le bassin sans résultat. Les crises vésicales ont disparu. Le malade urine facilement.

Le 20. — Le malade ressent des douleurs qu'exaspère le moindre contact ; douleurs intenses à la pression au niveau des membres inférieurs ; ne peut supporter le poids du drap. Douleurs au niveau du biceps.

Le 26. — Lève plus facilement les jambes au-dessus du plan du lit, semble se remettre un peu.

Le 2 juillet. — Depuis plusieurs jours, la malade éprouve des difficultés pour parler. Il éprouve une sensation de brûlure au bout de la langue ; il avale avec difficulté et prétend que cette gêne est due à la sécheresse de sa bouche. Il peut à peine siffler. Ces diffé-

rents troubles pourraient faire croire à des manifestations bulbaires.

Les mensurations donnent les résultats suivants :

MEMBRES SUPÉRIEURS :

	Gauche.	Droit.
Poignet	15 cm.	15 cm.
Tiers supérieur de l'avant-bras . .	20	21
Partie moyenne du bras	20	21

MEMBRES INFÉRIEURS :

	Gauche.	Droit.
Partie moyenne du mollet	25 cm.	25 cm.
Partie inférieure de la cuisse . .	28	28
Partie supérieure de la cuisse . .	33	33

Le 6. — Le malade siffle plus facilement. Sensation de brûlure au bout des doigts.

A partir de ce moment, les troubles de la sensibilité s'atténuent, l'atrophie musculaire disparaît progressivement, les mouvements deviennent possibles dans les membres inférieurs, beaucoup plus limités dans les membres supérieurs.

Cependant, le caractère s'est considérablement modifié; le malade s' imagine que ses camarades de salle conspirent contre lui, il ne peut plus s'entendre avec la religieuse et il sort le 5 octobre.

Nous le voyons de nouveau le 30 décembre.

Le malade vient seul à l'hôpital. Il marche bien quoique avec un peu de gêne. Œdème des chevilles et du mollet quand il a marché pendant quelque temps. Il peut faire 100 à 200 mètres à pied. Il se sentait plus fort il y a huit jours.

	Droit.	Gauche.
Pourtour du mollet	31 cm.	31 cm.
Cuisse (partie supérieure)	44	44
Cuisse (partie inférieure)	33	33
Avant-bras.	22	21
Bras.	24	23

Adénopathie cervicale (en chapelet).

Syphilides granuleuses à la base du nez.

Sensibilité au tact conservée partout.

Sensibilité à la chaleur conservée partout.

Les pupilles ne réagissent pas beaucoup à l'accommodation, mais réagissent à la lumière.

Les réflexes patellaires paraissent diminués.

Pas de phénomènes du pied ni du poignet.

Nous avons vu ce malade au mois de juillet 1895. Il est en pleine santé et a repris ses voyages. Il éprouve seulement un peu de fatigue après une marche prolongée.

OBSERVATION XXIV

(LEYDEN, *Deuts. med. Woch.*, 1893.)

Syphilis et blennorrhagie. — Traitement mercuriel. — Polinévrite avec accidents sensitifs et moteurs. — Abolition des réflexes. — Guérison.

Otto S..., 23 ans, entré le 12 février 1893 au service des vénériens, puis transféré à la clinique du professeur Leyden.

Mère morte en couches ; père mort tuberculeux ; sept frères bien portants.

Entré en apprentissage de tailleur à l'âge de 14 ans. Travail dur, mauvaise nourriture. N'a pas été soldat. En juin 1892, blennorrhagie et syphilôme. La première guérit en cinq ou six semaines. En novembre 1892, lésions secondaires, syphilides. Un médecin prescrit une potion et des frictions six jours de suite, puis un bain et ainsi de suite. Fin de décembre, terminaison de ce traitement.

Trois jours après, début de la maladie actuelle.

Douleurs lancinantes dans les bras, les cuisses, les avant-bras, les jambes ; engourdissement dans les orteils, les doigts. La marche est difficile. Le malade, obligé de cesser tout travail, entre à l'hôpital.

Il avait déjà pris de IK, à l'hôpital on lui fit encore 5 injections.

Comme il était très affaibli et qu'en dehors de la paralysie il n'avait aucun signe de syphilis, on le transféra à la clinique.

État actuel. — Malade amaigri, pâle, mais primitivement bien constitué. Les muscles flasques, peu de tissu adipeux, peau humide, pas d'exanthème, pas d'œdème. Les ganglions du cou, à droite, sont augmentés, non douloureux ; de même à l'aine. Pouls, 88, régulier. On observe surtout : 1° des douleurs déchirantes avec paroxysme, mais ne cessant jamais, intenses surtout dans les extrémités, sur le trajet des troncs nerveux, parfois avec contractions cloniques ; 2° sensation d'engourdissement dans les pieds ; 3° faiblesse et incertitude dans la marche et la station debout.

L'examen du système nerveux donne : sommeil troublé par suite de vives douleurs dans les bras et dans les jambes ; intelligence intacte ; engourdissement dans les orteils et dans les doigts ; douleurs à la pression des troncs nerveux des membres ; puissance motrice diminuée dans les membres ; pression des mains faible ; ataxie très nette des membres, surtout des membres inférieurs quand le malade a les yeux ouverts, et bien plus grande quand ils sont fermés ; ataxie des mains moins prononcée. La démarche, nettement ataxique, fait l'impression de celle d'un tabétique. Quand on ferme les yeux du malade, il tombe. Il n'arrive à faire quelques pas que soutenu par plusieurs personnes. Abolition des réflexes patellaires.

Diminution de la sensibilité au niveau des membres inférieurs, surtout aux jambes ; de même pour les membres supérieurs, à partir du coude. Fonction vésicale normale. Pas de douleur en ceinture, pas de rétrécissement de la pupille. Urine légèrement alcaline 1,500 centimètres cubes, ni sucre, ni albumine. Etat normal du cœur et des poumons.

Traitement. — Antipyrine, chloral, morphine, repos. Plus tard, iodure de potassium et albuminate de fer, bonne nourriture. Diminution progressive des douleurs, qui ont disparu le 7 avril.

Le 20 avril. — Paresthésie aux mains et aux pieds, les réflexes manquent. Ataxie persistante. Douleurs à la pression des nerfs.

Diminution du sens musculaire, diminution de la force motrice, surtout à droite.

Le 26. — Réflexe patellaire léger à gauche, sensibilité normale à la cuisse et à la jambe, mais manquant encore au dos du pied et à la plante. L'ataxie persiste. Symptôme de Romberg persiste.

Le 28. — Nouvelles douleurs lancinantes dans les bras et dans les jambes, manque d'appétit, abattement. Injection de morphine.

Le 30. — Douleurs. Chloral.

Le 1^{er} mai. — Sommeil bon, céphalée sourde.

Le 15. — Plus de douleurs du tout. Le malade peut descendre deux escaliers sans difficulté pour aller se promener au jardin. Puissances motrice et réflexe revenues. Ataxie seulement quand le malade a les yeux fermés pendant longtemps. Le malade peut être considéré comme guéri, il n'y a plus que quelques traces de faiblesse et d'incertitude dans la marche.

OBSERVATION XXV (Résumée).

(SCOLOSABOFF, *Gazette méd. de Paris*, 1875.)

Paralysies périphériques dues à l'intoxication aiguë par l'arsenic.

J. P..., portier, âgé de 50 ans, est entré le 7 mai 1873 à l'hôpital des ouvriers de Moscou, dans mon service (division des maladies nerveuses). Cet homme, d'une constitution assez forte, était atteint depuis le commencement de mars 1873, d'une éruption siphylitique papuleuse, principalement au scrotum, autour des narines, et plus tard sur les avant-bras. S'étant adressé à un empirique, celui-ci lui ordonna, pour l'usage interne, une solution d'arsenic blanc dans de l'eau-de-vie et une pommade arsenicale à appliquer sur l'éruption cutanée. Peu de temps après qu'il eut commencé ce traitement, il survint des vomissements qui obligèrent le malade à le cesser. Deux semaines après, il constatait de l'affaiblissement dans les pieds et dans les mains et de l'engourdissement aux

extrémités des doigts ; ces deux symptômes se sont accrus peu à peu, et le malade fut obligé d'entrer dans mon service.

Voici son état à cette date : le malade ne peut marcher et faire usage des mains qu'avec grand peine. Les avant-bras, les jambes et les pieds sont d'une maigreur extrême, par suite, atrophie de tous les muscles de ces parties ; les muscles extenseurs, autant que l'on peut s'en rendre compte, sont plus atrophiés que les muscles fléchisseurs. Il est à remarquer que ceux du côté droit sont un peu plus atrophiés que ceux du côté gauche. La puissance musculaire est abaissée. Les muscles des cuisses et des bras sont dans l'état normal. Les pieds, auprès des malléoles, présentent de l'œdème.

La sensibilité des extrémités est altérée, surtout au bout des doigts. La sensibilité de la douleur est exagérée (hypéralgésie) et de telle sorte qu'une légère piqûre d'épingle faite au bout des doigts, provoque chez le malade une forte douleur. La sensibilité tactile et la sensibilité à la température deviennent de plus en plus obtuses à mesure qu'on approche du bout des extrémités, de telle sorte qu'à la paume des mains et à la plante des pieds, elle est complètement perdue.

Celle des cuisses, du bras et du tronc est dans l'état normal. La contractilité faradique est considérablement diminuée dans tous les muscles atrophiés, mais la contractilité par les courants continus, autant que l'on peut en juger, est normale. Les douleurs musculaires qui accompagnent les mouvements spontanés du malade, surtout pendant la nuit, sont souvent si fortes qu'elles l'empêchent de dormir. Les organes de la circulation, de la respiration, génito-urinaires, ainsi que les facultés intellectuelles, sont dans l'état normal.

Tous les symptômes morbides se concentrent donc exclusivement dans les extrémités et se bornent à l'altération de la sensibilité et du mouvement.

Après quelques frictions mercurielles et l'usage interne de l'iode de potassium, les éruptions syphilitiques du malade disparurent.

Ce malade resta dans l'hôpital pendant deux ans, jusqu'à sa

convalescence, qui, du reste, n'était pas complète quand il en sortit.

Je prescrivis un régime substantiel avec un peu d'eau-de-vie, du quinquina et du fer, des bains (28-39 R.) : j'appliquai des courants continus. Mais ce traitement, suivi pendant quelques mois, ne me parut pas amener d'amélioration. Au contraire, les symptômes morbides, au mois d'août de la même année, devinrent plus accusés qu'autrefois.

Les phénomènes de paralysie arsenicale se sont surtout manifestés de la manière la plus caractéristique pendant l'automne de 1874. Nous allons examiner avec plus de détails l'état du sujet à cette époque.

A. *Sensibilité*. — Sa sensibilité tactile des extrémités est tellement affaiblie que le malade ne perçoit aucune sensation aux doigts et à la plante des pieds. La sensibilité de la pesanteur est profondément atteinte, le malade ne peut distinguer le poids de 100 gr. de celui de 200 gr. La sensibilité à la température est complètement abolie à la plante des pieds, au bout des orteils et des doigts ; cette espèce de sensibilité est diminuée considérablement aux pieds, aux jambes, aux mains et aux avant-bras. La sensibilité à la douleur (piqûre) comme nous l'avons vu, est exagérée (hypéralgésie), surtout au bout des extrémités, en partie aussi aux jambes et aux avant-bras.

B. *Mouvement, motilité*. — Les quatre extrémités sont amaigries considérablement, par suite de l'atrophie musculaire ; celle-ci est plus accentuée aux extenseurs des jambes et aux avant-bras, aux interosseux, aux éminences thénar et hypothénar ; elle est moindre aux muscles des cuisses et des bras.

La contractilité faradique de tous ces muscles atrophiés a complètement disparu ; mais, sous l'influence des courants continus forts et sous l'alternation voltaïque, on peut provoquer des contractions faibles dans les muscles des cuisses et des avant-bras.

La puissance musculaire est devenue un peu plus grande.

C. Aux altérations de la sensibilité et du mouvement, à cette époque de la maladie, se joignirent peu à peu des *troubles trophiques* et des troubles des vaso-moteurs. Aux parties périphériques

des extrémités on peut observer les phénomènes suivants : la peau de ces parties est constamment rougeâtre, cyanosée ; il y a en outre desquamation de l'épiderme et de nombreuses petites taches violacées. L'œdème des pieds n'est plus aussi considérable. Les pieds et les mains sont constamment froids. Souvent le malade éprouve des fourmillements à la peau des jambes, surtout pendant la nuit et après le bain.

J'ai observé ce malade jusqu'au mois de mai 1875, c'est-à-dire pendant deux ans. Au commencement de la présente année, une amélioration s'est produite dans son état. Les contractures des membres ont disparu. En avril, il pouvait se tenir debout et marcher sans appui, mais pas longtemps. Pendant cette période d'amélioration, les muscles sont devenus plus forts, mais les troubles de sensibilité et de l'appareil vaso-moteur des extrémités sont restés à peu près dans l'état précédemment décrit.

OBSERVATION XXVI

(SCOLOSABOFF. — *Gazette méd. de Paris*, 1875.)

Intoxication arsenicale aiguë. — Paralysie périphérique.

Le 26 février 1875, vers quatre heures de l'après-midi, une villageoise du nom de P. Poff..., âgée de 48 ans, prit par erreur, en place de craie, qu'elle employait contre le pyrosis, de l'arsenic blanc, préparé pour détruire les rats et les blattes. Au bout d'une heure, il survint des vomissements, qui durèrent presque quarante-huit heures. Quatre ou cinq jours après, la malade éprouvait une sensation de froid et d'engourdissement aux extrémités des doigts des pieds et des mains. Le froid gagna ensuite l'avant-bras et les jambes ; en même temps, une grande faiblesse dans les mains et dans les pieds se produisit, de telle sorte que, le dixième jour après l'empoisonnement, la malade ne pouvait marcher sans être soutenue, et que, vers le 13 mars, elle dut définitivement garder le

lit. Depuis cette date jusqu'au milieu d'avril, époque à laquelle je la visitai, la malade n'a pu se tenir sur ses jambes.

Ayant procédé à son examen, le 19 avril, je constatai ce qui suit :

Les muscles extenseurs et fléchisseurs des extrémités sont atrophiés au plus haut degré, et plus ces muscles se trouvent rapprochés de la périphérie, plus l'atrophie est grande; de telle sorte que les os, les épiphyses et les tendons des jambes, des pieds, des avant-bras et des mains, sont très apparents. Ce sont cependant les muscles extenseurs des mollets et des avant-bras, ainsi que les interosseux, éminences thénar et hypothénar qui sont les plus affectés. L'atrophie est également manifeste, à un moindre degré cependant, dans les muscles des cuisses et des bras, surtout des extenseurs.

On est tout d'abord frappé par la différence d'aspect du visage et du tronc, qui ont une apparence de santé et de vigueur, et celle des muscles des extrémités fortement amaigris et atrophiés.

Etant au lit, la malade jouit de presque tous ses mouvements, quoiqu'elle ne puisse saisir les menus objets; toutefois, elle n'exécute ses mouvements que lentement et avec maladresse. Chacun d'eux est suivi de douleurs dans les muscles qui viennent de fonctionner. La force musculaire est notablement affaiblie. La malade peut serrer la main qu'on lui présente, mais faiblement; elle ne peut tenir que des objets de petite dimension.

La sensibilité de la peau est fortement diminuée, principalement dans les parties des extrémités les plus rapprochées de la périphérie; ainsi, la sensibilité tactile de la paume des mains, de la plante des pieds et des doigts a entièrement disparu; aux côtés extenseurs des pieds et des mains, des jambes et des avant-bras, elle a diminué considérablement; il en est de même, mais avec moins d'intensité, dans la moitié inférieure des cuisses, dans la supérieure des avant-bras et dans les tiers inférieurs des bras. La sensibilité pour la pesanteur est affaiblie profondément aux jambes et aux avant-bras, aux mains et aux pieds; ainsi, un poids de 150 grammes mis sur les mollets et puis sur l'avant-bras de la malade, n'a point été senti par elle. Il lui est impossible de coudre, de palper un petit objet quelconque ou de le prendre dans ses

doigts, même lorsqu'elle le voit, par exemple une allumette; pour porter une cuiller à sa bouche, elle la met dans le creux de sa main fermée. Elle ne sent également pas l'attouchement d'objets qui ont la même température que son corps; l'eau chaude lui paraît bouillante, l'eau tiède lui semble glacée (hypéresthésie à la température). La sensibilité à la douleur est exagérée (hypéralgésie) dans les endroits où il y a le moins de sensibilité tactile, c'est-à-dire dans la peau des pieds, des mains et des doigts; une légère piqûre au doigt fait pousser des cris à la malade et produit un mouvement reflexe intense.

La peau des extrémités est normale à la vue; au toucher, elle est constamment froide. Même dans un état complet de tranquillité, la malade ressent dans les jambes des douleurs qui deviennent plus fortes si elle se remue; la nuit, à ces douleurs vient se joindre une sensation de froid, de sorte que, quoique couchée dans une chambre bien chauffée, elle est obligée de couvrir constamment ses jambes avec une pelisse.

Les organes de la respiration, de la circulation et abdominaux, ainsi que les facultés intellectuelles de la malade, sont normaux. Pendant la maladie, on n'a remarqué ni rétention d'urine, ni constipation, ni incoordination des mouvements.

S'il lui est impossible de se tenir sur ses jambes et de faire des mouvements normaux, cela provient incontestablement de la grande faiblesse des muscles atrophiés, des douleurs musculaires, de l'hypéralgésie, et enfin, de l'affection de la sensibilité et de la pesanteur.

OBSERVATION XXVII (résumée).

(P. BERBES. — *France médicale*, 1885.)

Pseudo-tabes dû à l'intoxication par le sulfure de carbone.

Le nommé G., âgé de 29 ans, ouvrier en caoutchouc soufflé, est entré le 5 décembre, salle Cruveilhier (service de M. Ferrand).

Antécédents. — Le père vit encore et est rhumatisant. La mère paraît avoir eu des douleurs rhumatismales dans les genoux. Le malade a eu la variole dans l'enfance ; il n'a rien eu de spécifique. En 1873 attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé ; cariographie consécutive. Il n'eût jamais d'excès vénériens ni alcooliques. En 1875, fièvre typhoïde sans grande gravité.

En 1881, il travailla *seulement pendant un mois* dans le sulfure de carbone et, dès les premiers jours, il est pris de nausées, de dégoût des aliments, de douleurs de tête très vives.

Le malade rentre chez lui : *il y avait juste un mois qu'il travaillait.*

Aux maux de tête et aux étourdissements fréquents vinrent bientôt se joindre des troubles moteurs. Les jambes faiblirent, la marche devint incertaine en même temps que la peau devenait le siège d'une sensation très pénible de froid, de picotements ; le frottement du pantalon produisait l'effet d'une brûlure. Presque en même temps survinrent de vraies douleurs fulgurantes, et aussi des douleurs fixes qui enserraient les chevilles comme dans un anneau. En quelques jours, il se produisit une paraplégie complète ; il était impossible au malade d'imprimer à ses jambes le moindre mouvement de reptation.

Cette paraplégie, qui dura deux mois, fut précédée d'anesthésie plantaire avec sensations subjectives ; le malade croyait toujours marcher sur des boules qui roulaient sous ses pieds ; en même temps il trébuchait et tombait fréquemment, quand il s'aventurait sans lumière la nuit, faute de pouvoir regarder où il posait ses pieds.

Au bout de quelques mois le malade eut des douleurs en ceinture, son pantalon lui semblait trop étroit d'en haut, il le desserrait à chaque instant. Il avait aussi des fourmillements autour de la taille. Il avait l'illusion d'une chemise mouillée, il lui semblait sentir sur la peau un courant d'eau froide, en même temps sa poitrine se serrait surtout au sommet. Presque en même temps survinrent dans les membres supérieurs et inférieurs des crampes douloureuses ; les bras, tout en restant aussi vigoureux, étaient très incoordonnés ; même en voyant l'objet placé devant lui, la

main avait grand peine à le saisir et à le porter sans encombre à la bouche. Bientôt il survint de l'embarras de la parole et quelques troubles de la vue constitués par une légère amblyopie. A un moment donné, le malade aurait eu des mouvements convulsifs dans les globes oculaires, mouvements qui semblent avoir été du nystagmus. Le dernier phénomène en date est un engourdissement très marqué de la sensibilité dans les deux derniers doigts de chaque main, engourdissement qui remonte jusqu'au coude et fait dire au malade que ces deux doigts-là sont comme morts.

Voici à peu près l'état dans lequel le malade se présente aujourd'hui : l'examen intérieur ne révèle absolument rien, la peau est très normale. La face ne présente rien de remarquable, si ce n'est un larmolement et une congestion très vive de la conjonctive due, je pense, à la névralgie faciale dont le malade souffre en ce moment. Les membres supérieurs ont conservé toute leur force ; ils opposent la plus grande résistance aux mouvements provoqués ; mais l'incoordination est manifeste : un verre d'eau ne peut être porté à la bouche sans que le contenu soit renversé sur les vêtements. C'est avec une hésitation très grande que le malade porte l'index sur son nez, les yeux étant fermés. Cependant pas de tremblements, tout travail minutieux est impossible.

Les membres inférieurs sont comme les membres supérieurs, incoordonnés mais très peu affaiblis ; ils opposent la plus grande résistance aux mouvements provoqués, mais la marche est celle d'un tabétique en pleine période d'incoordination. Les réflexes rotuliens ont disparu ; il en est de même des réflexes crémastériens et abdominaux. La nuit, le malade a des soubresauts dans les jambes ; ces secousses douloureuses sont très pénibles.

Au point de vue sensitif, notre malade est encore plus touché qu'au point de vue moteur. La face ne présente rien de bien remarquable si ce n'est toutefois une névralgie sus-orbitaire extrêmement vive qui s'accompagne souvent de larmolement et d'injection de la conjonctive : la douleur s'irradie parfois à toute la face ; quelquefois sensation de poids insolite à la racine du nez.

Léger degré d'amblyopie intermittente avec inégalité pupillaire. Au sommet de la poitrine et au cou, douleur constrictive. Anal-

gésie presque absolue dans les deux derniers doigts de chaque main. La piqure est à peine sentie, et à plusieurs reprises, pour être sûr de leur existence, le malade s'est pincé très fort. La sensibilité au chaud et au froid est également perdue. La sensation du poids et de la forme des objets est pervertie. Léger degré d'analgésie à la piqure le long de la face externe des membres inférieurs. Dissociation de la sensibilité au niveau de la région plantaire : le côté droit est plus pris que le gauche. Du côté droit légère anesthésie, sensations subjectives : le malade croit marcher sur un tapis, il croit même marcher sur des pierres qui roulent et le font trébucher à chaque pas.

Le tronc présente aussi des troubles sensitifs très accentués. Autour de la taille le malade croit avoir une ceinture qui le serre comme un étau. Cette ceinture est traversée à chaque instant par des éclairs douloureux. Le pantalon paraît toujours très serré. Le malade est absolument éteint au point de vue sensuel. Au début, excitation génitale très accentuée avec priapisme, puis, au bout de deux ou trois mois seulement, plus d'érections et plus de désirs.

Insuffisance mitrale concomitante.

Berbes voit dans ce cas des symptômes de tabès modifiés par l'intoxication. Nous sommes plutôt de l'avis de M. Rendu (1) et nous rapportons les phénomènes observés à une paraplégie névritique semblable à celle qui peut se développer dans certains cas d'intoxication alcoolique.

(1) RENDU. — De la contracture liée à l'intoxication par le sulfure de carbone, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1891.

Vu :

Le 24 mars 1900.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
SPILLMANN.

VU PAR LE DOYEN :

GROSS

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
A. GASQUET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ABRAMOVITSCH. — Intoxication oxy-carbonée, *Thèse de Lyon*, 1897.

ACHARD. — Apoplexie hystérique, *Arch. générales de méd.*, 1887.

BECKER. — Sclérose en plaques consécutive à l'intoxication par CO, *Deutsch. méd. Woch.*, 1889 et

BOULLOCHE. — Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par CO, *Arch. de neur.*, 1890.

G. BROUARDEL. — Des paralysies arsenicales, *Arch. de méd. expér.*, 1896.

— Etude sur l'arsenicisme, *Thèse de Paris*, 1897.

BRISAUD. — Des paralysies toxiques, *Thèse d'agrégation*, 1886.

BERBEZ. — Hystérie toxique, *Gazette des hôpitaux*, 1888.

BOURDON. — Troubles nerveux consécutifs à l'intoxication par CO, *Thèse de Paris*, 1893.

BONNET (Noël). — Les troubles nerveux dans l'intoxication par le sulfure de carbone, *Thèse de Paris*, 1884.

BONNET (Joseph). — Intoxication par le sulfure de carbone, *Thèse de Paris*, 1892.

BRIAND. — *Compte rendu du Congrès internat. de médecine mentale de 1889*. Paris, 1891.

BROUARDEL. — *Bull. de l'Acad. méd.*, 1893.

CHARCOT. — *Leçons du mardi*, 1888.

— Hémianesthésie hystérique et hémianesthésie toxique, *Bull. méd.*, 1887.

- CALMAN. — Névrite périphérique arsenicale, *Revue neurologique*, 1898.
- CHARPENTIER. — Les intoxications et la paralysie générale, *Arch. de neurol.*, 1890.
- COMBY. — *Paralysie arsenicale*.
— Asphyxie par les vapeurs du charbon, etc., *France médicale*, 1882.
- CRAMER. — *Centralbl. f. Allgem. Pathologie und Pathologie Anatomie*, 1891.
- DÉJERINE-KLIMKE. — Névrites périphériques, *Thèse de Paris*, 1886.
- DEBOVE et ACHARD. — *Manuel de pathologie interne*, t. II et t. VII.
- DESTAY. — Essai sur les paralysies mercurielles, *Thèse de Paris*, 1879.
- DELPECHE. — *Mémoire sur les accidents par le sulfure de carbone*, 1856.
- G. ETIENNE et SPILLMANN. — Pseudo-paralysie générale consécutive à l'intoxication aiguë par les vapeurs d'huile d'aniline, *Revue médicale de l'Est*, 1897.
— Polynévrites hydrargiriques aiguës, *Congrès de Bordeaux*, 1895.
- FOOT. — Paralysies mercurielles, *Journal des Soc. méd. de Dublin*, 1874.
- GRIMODIE. — Névrites périphériques, *Thèse de Paris*, 1886.
- L. GUINON. — Hystérie mercurielle, *Gazette méd.*, 1887.
- G. GUINON. — Les agents provocateurs de l'hystérie, *Thèse de Paris*, 1889.
- GOURDON. — Des intoxications par le sulfure de carbone, *Thèse de Paris*, 1867.
- GRASSET. — *Cliniques de Grasset*, 1896.
- HALLOPOT. — *Thèse d'agrégation*.
- HELLER. — Polynévrites mercurielles expérim., *Presse médicale*, 1896.
- HISCHMANN. — Les intoxications et l'hystérie, *Thèse de Paris*, 1888.
- HUGUIN. — L'intoxication par le sulfure de carbone, *Thèse de Paris*, 1874.

- IMBER-GOURBEYER. — Etude sur les paralysies arsenicales, *Gazette médicale*.
- JACCOUD. — *Pathologie interne*, 1877.
- KNAPP. — *Arch. für Augenheilk*, 1888.
- KLEBS. — Action de l'oxyde de carbone sur l'organisme humain, *Virchow's Arch.*, 1865.
- LEUDET. — Notes sur quelques accidents provoqués par l'asphyxie par les vapeurs de charbon, *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1883 et *Arch. générales de médecine*, 1865.
- LETULLE. — Hystérie mercurielle, *Gazette hebdomadaire*, 1887.
- LEVAL-PIQUECHEF. — Des pseudo-tabes, *Thèse de Paris*, 1885.
- LAMIC. — Contribution à l'étude de l'intoxication par CO, *Thèse de Bordeaux*, 1891.
- LAROCHE. — Intoxication par l'oxyde de carbone, *Thèse de Paris*, 1866.
- LANCEREAUX. — Paralysies toxiques en général et paralysies arsenicales en particulier, *Bull. de l'Acad.*, 1896.
- LEREBOULLET et ALLARD. — Névrite hémiplegique par intoxic. oxy-carbonée, *Revue de neur.*, 1899.
- LEROY. — Paralysies arsenicales, *Gazette hebdom.*, 1887.
- LEYDEN. — *Maladies de la moelle épinière*, 1879.
- LETU LE. — *Recherches expérimentales sur l'intoxication mercurielle ; lésions des nerfs périphériques dans cette intoxication*.
- MARTEL. — Hystérie toxique (sulfo-carbonée), *Thèse de Paris*, 1894.
- MARIE. — Hystérie dans l'intoxication par le sulfure de carbone, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1888.
- MARÉCHAL. — Des troubles nerveux dans l'intoxication mercurielle lente, *Thèse de Paris*, 1884.
- PÖELCHEN. — Etude sur le ramollissement du cerveau consécutif à l'empoisonnement par CO, *Virchow's Arch.*, *Berlin Klin. Woch.*, 1882.
- PLANTEAU. — Contribution à l'étude des troubles moteurs, etc., consécutifs à l'intoxication par CO, *Thèse de Bordeaux*, 1883.
- RENDU. — Troubles trophiques liés à l'asphyxie par CO, *Union méd.*, 1891.

- RAYMOND. — Paralysies arsenicales, *nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1896.
- SCOLOZOUBOFF. — Paralysies arsenicales, *Archives de physiologie*, 1884.
- SCHWERIN. — Affections consécutives à l'intoxication par l'oxyde de carbone, *Berlin Klin. Woch.*, 1891.
- SPILLMANN et ETIENNE. — Pseudo-paralysie générale consécutive à l'intoxication aiguë par les vapeurs d'huile d'aniline, *Revue médicale de l'Est*, 1897.
- Polynévrites hydrargiriques aiguës, *Congrès de Bordeaux*, 1895.
- SOUTOUL. — Hystérie toxique, *Thèse de Paris*, 1889.
- SIMON. — Des paralysies, névralgies, troubles trophiques et vasomoteurs survenant par suite de l'intoxication oxy-carbonée, *Thèse de Paris*, 1883.
- TRÉNEL. — Intoxication par l'oxyde de carbone, *Gazette hebdomad.*, 1895.
- TAVERA. — Intoxication par le sulfure de carbone, *Thèse de Paris*, 1865.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION ET DÉFINITION DU SUJET.....	5
AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.....	8
I. — Hystérie toxique.....	8
II. — Désordres psychiques divers.....	18
III. — Sclérose en plaques.....	32
IV. — Amnésie toxique (oxy-carbonée).....	40
AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE.....	49
I. — Névrites et paralysies toxiques.....	49
II. — Pseudo-tabes.....	55
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	97

